

JUN 19 1923

N^o Série. — Tome IV.

N^o 5. — Mai 1923.

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. BOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUNREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).
R. SABOURAUD (Paris). — G. TRIBIERGE (Paris).

et P. RAVAUT (Paris)

REDACTEUR EN CHEF



MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
119, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

TRAVAUX ORIGINAUX

LES OBJECTIONS A LA CONCEPTION DES LICHÉNIFICATIONS

Par L. BROcq.

PRÉAMBULE

Un article de notre excellent ami, M. le Professeur Dind de Lausanne, paru dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* en 1920, p. 283, et intitulé : *Essai sur les lichens, la lichénification, (névrodermites, névrodermies de Brocq-Jacquet, Prurigo vulgaire de Darier, Prurigo diathésique de Besnier)* etc., etc., a donné un regain d'actualité à notre conception des Lichénifications.

Le savant professeur de Lausanne croit que cette conception ou repose sur rien de réel et qu'elle doit disparaître du cadre nosographique. Telle n'est pas notre opinion.

Nous croyons donc qu'il n'est pas sans intérêt de discuter à fond le travail de M. le Professeur Dind, et nous en profiterons pour passer rapidement en revue les diverses objections qui ont été émises contre nos travaux sur les lichénifications.

Ce fut dans une série de leçons faites en 1891 à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. le Dr Quinquaud, et plus exactement les 29 mai et le 3 juin, que nous exposâmes notre conception complète des lichénifications. Elle était le résultat de 5 ans de recherches. Depuis l'apparition de l'article de notre maître E. Vidal, intitulé *Lichen, Prurigo, Strophulus*, en 1886 (1) nous n'avions en effet jamais cessé de nous occuper de cette question.

Nous avons été navré de voir qu'au congrès de Dermatologie de 1889, E. Vidal avait été le seul à soutenir que le lichen simplex chronique des vieux auteurs Français avait son individua-

(1) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 25 mars 1886, p. 133.

lité propre et ne devait pas être considéré comme étant simplement une variété d'eczéma. Kaposi, Hallopeau, E. Besnier avaient déclaré que cette dermatose devait désormais être rayée du cadre nosographique, et considérée comme étant un simple eczéma chronique.

Nous avons été le secrétaire et le collaborateur d'E. Vidal de 1883 à 1886 : nous ne pûmes nous résoudre à accepter ce verdict. Après y avoir mûrement réfléchi il nous parut élégant et habile à la fois de convertir tout d'abord M. le Dr L. Jacquet, l'élève si distingué d'E. Besnier, et dont nous avons fait la connaissance en 1886 pendant que nous faisons un remplacement à l'hôpital Saint-Louis.

Nous l'entreprîmes donc sur ce sujet ; nous l'y trouvâmes tout préparé par ses belles recherches sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices (1). Nous lui montrâmes des cas cliniques nets : nous les étudiâmes de nouveau avec lui au point de vue expérimental ; il fit des examens histologiques, et peu à peu il fut convaincu.

Le résultat de cette collaboration très intime fut l'article sur le lichen simplex chronique qui parut les 25 février et 25 mars 1891 dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, et qui est intitulé : *Notes pour servir à l'histoire des Névrodermites. — Du Lichen circumscriptus des anciens auteurs ou Lichen simplex Chronique de M. le Dr E. Vidal.*

Nous y démontrons de la manière la plus précise l'individualité de cette affection au point de vue symptomatique, histologique et pathogénique : nous la distinguons nettement des lichen plan et des eczémas. Ceux qui voudront se rendre un compte exact de la question que nous allons discuter doivent étudier ce travail avec attention, dans son entier, et ne pas se contenter de parcourir les résumés qu'en donnent les ouvrages didactiques.

Si on lit attentivement le chapitre dans lequel nous traitons de la pathogénie et de la nature de cette affection, on y verra que la conception de la lichénification s'y trouve en germe, et il n'est que juste de reconnaître que les travaux de notre éminent collaborateur sur la genèse des éruptions post-prurigineuses ont

(1) L. JACQUET : *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1890. p. 487.

puissamment contribué à nous faire concevoir le processus de la lichénification.

Ce fut deux mois après l'apparition de ce mémoire que nous exposâmes dans nos leçons faites à l'Hôpital Saint-Louis notre conception complète des lichénifications. Nous y décrivîmes :

A. *Les lichénifications primitives ou pures*, développées d'emblée sur la peau en apparence saine, et qui peuvent être : soit *circonscrites* (répondant alors au *lichen simplex chronique* de Vidal ; à nos *névrodermites chroniques circonscrites* ou *prurits circonscrits avec lichénification*), soit *diffuses* (et ce sont nos *névrodermites diffuses* ou *prurits diffus avec lichénification*) ; B. *Les lichénifications secondaires* qui se développent secondairement sur d'autres dermatoses primitives prurigineuses ; ces lichénifications secondaires sont extrêmement fréquentes ; elles peuvent adultérer l'aspect des dermatoses primitives (1) en se superposant à elles et en s'intriquant avec elles.

CHAPITRE PREMIER

LA LICHÉNISATION

Le premier obstacle que rencontra notre conception de la lichénification, fut la lichénisation d'E. Besnier.

Le 12 mai 1892, un an environ après notre premier exposé de cette question, M. le Dr E. Besnier fit à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie une importante et sensationnelle communication sur les dermatoses prurigineuses (2). Au cours de son exposition le maître si écouté de l'Hôpital Saint-

(1) Ceux qui voudront avoir une notion bien exacte de notre conception des lichénifications devront en outre parcourir nos travaux suivants :

Des Lichénifications des téguments : *Gazette des hôpitaux*, 20 fév. 1892. Nouvelles notes pour servir à l'histoire des lichénifications et des névrodermites : *Annales de Dermatologie*, juin-juillet 1896.

La question des Eczémas : *Annales de Dermatologie*, 1900 ; pp. 143-160. Notre communication à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie du 3 mai 1900, p. 138 des bulletins.

Notre article lichen de la Pratique dermatologique, etc...

(2) Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des Prurigos diathésiques (dermatites multiformes prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystiques du type du Prurigo de Hebra) par E. BESNIER (*Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Séance du 12 mai 1892, pp. 267 et suivantes des Bulletins).

Louis parla de *Lichénisation* sans mentionner nos travaux antérieurs sur la lichénification.

« Le mot de Lichénisation ne veut pas dire transformation en « lichen, ni état de lichen, mais simplement état de la peau, « désigné autrefois sous le nom de lichen, *état lichénoïde* : « c'est une lésion étiologiquement et anatomiquement banale, et « *non une maladie* ».

Nous crûmes devoir à la même séance de la Société, immédiatement après la communication de M. le Dr E. Besnier, rappeler notre conception de la lichénification, et remercier M. le Dr E. Besnier d'en consacrer publiquement le bien fondé. Malheureusement la réponse du maître nous déçut quelque peu. Citons-la textuellement : « J'ai employé et je propose le terme « de *lichénisation* pour dénommer abrégativement ce que l'on « connaît depuis longtemps en dermatologie sous le nom d'*état lichénoïde*, et ce que M. Brocq a appelé *lichénification*, avec « cette particularité que mon savant collègue attache à ce mot « une signification et une extension que je ne donne pas au mot « de lichénisation, lequel représente pour moi un état pathologique, une lésion, dont la notion anatomique, clinique, pathogénique, etc... a besoin d'être complétée avant qu'il soit possible de l'interpréter à fond ». (E. Besnier).

Que pouvait bien signifier cette réponse ? M. le Dr E. Besnier y déclare tout d'abord qu'il a créé le terme lichénisation pour désigner ce que nous avons appelé lichénification : ces deux mots seraient donc synonymes. Immédiatement après il dit que nous avons donné au terme lichénification une signification et une extension que lui, E. Besnier, ne donne pas au mot lichénisation. Par suite, si l'on s'en tient à ce correctif, le terme lichénisation ne serait pas complètement synonyme du terme lichénification. Mais M. le Dr E. Besnier ne précisa pas et ne dit pas nettement en quoi sa lichénisation différerait de notre lichénification.

Ces précisions, nous lui avons demandé à plusieurs reprises de les formuler : il ne l'a jamais fait : et nous allons voir qu'en 1901, dans son article *eczéma*, il a loyalement et franchement déclaré que les deux termes avaient bien la même signification.

Dès septembre 1892, au Congrès de dermatologie de Vienne, et par suite du vivant de M. le Dr E. Besnier, nous disions que, si ces deux termes avaient la même signification, nous préférons celui de lichénification, d'abord pour un incontestable motif de

OL
priori
celui
mode
et il
tages
Or,
nier,
de Tô
qui o
qu'av
nous
nous

En
nifica
étend
n'y a
lésion
chron
emple
«
« mo
« lich
Il
Dans
fait e
étudi
femm
gique
ces c

(1)
tional
Quelq
ancien
(2)
« ecz
matol
(3)
de la

priorité, et puis parce qu'il nous paraissait mieux exprimer que celui de lichénisation et l'aspect des lésions cutanées et leur mode de production, car il renfermait le radical du verbe *facere*, et il indiquait ainsi l'intervention du traumatisme et des grattages dans la genèse de ces lésions (1).

Or, pendant la longue période de silence de M. le Dr E. Besnier, de 1892 à 1901, ont paru deux intéressants travaux, l'un de Török, l'autre de notre excellent ami, M. le Dr Sabouraud, qui ont semblé donner au mot lichénisation, à l'inverse de ce qu'avait dit M. le Dr E. Besnier en 1892, une extension que nous n'avons pas donnée au terme lichénification, et que nous nous refusons encore à lui donner.

Les idées de M. le Professeur Török.

En 1896, Török s'est déclaré partisan de la théorie de la lichénification qu'il admet en entier dans son principe, mais il veut étendre cette conception, et il pense qu'il n'a pas été établi qu'il n'y ait que les agents mécaniques qui puissent produire ces lésions. Il croit qu'elles peuvent se développer aussi sous l'action chronique et modérée de causes chimiques diverses. Aussi emploie-t-il dans le sens suivant le terme de *lichénisation* :

« Toute irritation mécanique ou chimique convenablement « modérée et durable, chronique, produit comme réaction la « lichénisation de la peau » (2).

Il nous est impossible de souscrire complètement à ces idées. Dans notre mémoire sur les lésions intertrigineuses de la femme, fait en collaboration avec M. le Prof. Léon Bernard (3), nous avons étudié très minutieusement les lésions qui se développent chez la femme sous l'influence du contact incessant de liquides pathologiques et en particulier de l'écoulement blennorrhagique. Or, ces contacts, quand ils existent seuls, sans traumatismes directs,

(1) Voir notre communication de septembre 1892 au 2^e Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie qui eut lieu à Vienne : *Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les lichens des anciens auteurs*.

(2) Dr Louis Török. Quelques remarques sur la signification des lésions « eczémateuses » et sur les réactions générales de la peau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1896, p. 1397.

(3) L. Brocq et L. BERNARD : Etude nouvelle des lésions intertrigineuses de la femme *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1899, p. 1.

c'est-à-dire sans frottements, ni grattages, provoquent l'apparition de lésions cutanées, villeuses d'aspect, comme veloutées, tout à fait particulières, qui au point de vue histologique sont constituées surtout par de la papillomatose et de l'hyperacanthose, et par suite sont très voisines des lichénifications, mais qui, au point de vue objectif, n'en ont nullement l'aspect, et ne rappellent en rien la symptomatologie des lichens.

Ce fait est d'autant plus net, qu'on observe assez souvent chez ces femmes, quand elles sont un peu fortes, de la vraie lichénification commençante qui vient se superposer aux lésions purement velvétiques dont nous parlons vers la face interne des cuisses, aux régions qui frottent l'une contre l'autre. Au niveau des fossettes génito-crurales au contraire, qui ne sont soumises à aucun frottement, les lésions velvétiques provoquées par le contact incessant du pus blennorrhagique gardent leur aspect spécial à l'état de pureté.

Nous renvoyons nos lecteurs pour de plus amples détails à notre mémoire de 1899, à notre article Lichen de la *Pratique dermatologique* et à notre Traité de 1907.

Nous croyons cependant utile, pour éviter tout flottement dans l'esprit de ceux qui parcourront cet article, de rappeler ici en quelques mots le schème des aspects objectifs de nos lichénifications.

Au début, la lichénification est constituée par de fines facettes de la grosseur d'une petite tête d'aiguille, d'une toute petite tête d'épingle, brillant aux incidences de lumière, et séparées les unes des autres par des sillons d'une extrême finesse. L'aspect général de la peau est jaunâtre, fort souvent un peu brunâtre. Ces aspects ne sont que ceux de la lésion au début ; nous leur avons donné le nom de *lichénification superficielle ou incomplète*. Lorsque le malade est prédisposé, et qu'il se gratte depuis fort longtemps, surtout en des régions circonscrites, les lésions des téguments s'exagèrent : les papilles dermiques incessamment irritées prolifèrent ; elles sont excoriées, et peu à peu elles arrivent à constituer des sortes de papules assez larges, de 1 à 3 millimètres de diamètre, aplaties, brillantes, parfois au contraire comme mamelonnées à leur surface, n'ayant jamais la forme précise, les contours nettement arrêtés, l'aspect néoplasique, l'ombilication de la papule typique du lichen plan. Elles sont séparées par des sillons d'autant plus profonds qu'elles

sont plus volumineuses : ces sillons en s'entrecroisant forment un quadrillage assez caractéristique.

Enfin dans une troisième période, les traumatismes ont été suffisants pour provoquer l'apparition d'une véritable hyperplasie en nappe de la couche papillaire ; on ne trouve plus qu'un tissu épaissi, infiltré, sur lequel on ne distingue plus nettement les pseudo-papules que nous venons de décrire, mais qui est sillonné de profonds quadrillages, et qui présente à sa surface des squames grisâtres adhérentes, des excoriations, des croûtelles consécutives.

Ces lésions offrent une résistance extraordinaire au grattage méthodique.

Au point de vue histologique, elles sont caractérisées par une prolifération très active du corps muqueux avec allongement et élargissement considérable des papilles dermiques (1).

D'après ce qui précède, il est bien évident que l'aspect objectif des lésions provoquées par le contact permanent des liquides irritants, lésions qui, comme nous l'avons dit plus haut, sont constituées par une simple exagération de développement des papilles du derme et qui offrent un aspect purement velvétique, est différent de celui de nos lichénifications. On n'y trouve pas, même au début, les petites facettes brillantes de ces lichénifications, encore moins les lésions pseudopapuleuses et les épaississements des couches superficielles de la peau que l'on observe aux périodes plus avancées de nos lichénifications.

Si l'on admet les idées de Török, et si l'on donne le nom de lichénisation à toutes les lésions consécutives à toute irritation de la peau, même quand ces lésions n'ont nullement l'aspect lichénien, comme celles dont nous venons de parler, il est bien certain que le mot de lichénisation n'est plus synonyme de lichénification ; mais on peut se demander alors s'il est logique de donner ce nom à des lésions qui n'ont point du tout l'aspect lichénien : or nous allons voir plus loin que tel n'a pas été l'avis de celui qui a créé le mot lichénisation.

Les idées de M. le Dr Sabouraud.

Avec notre excellent ami, M. le Dr Sabouraud, la question des lichénifications et lichénisations a pris encore une autre tour-

(1) Voir notre *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*, 1907, t. I, p. 79 et surtout t. II, pp. 35-60 où l'on trouvera tous les renseignements voulus.

nure. Pour lui la cause capitale de la lichénisation ou de la lichénification (car pour cet auteur les deux termes seraient complètement synonymes) est l'infection streptococcique des téguments : la lichénisation ne serait pour lui qu'une séquelle de l'impétigo. C'est la théorie microbienne de la lichénisation qu'il a formulée avec une impressionnante netteté et un incomparable talent. Nous ne pouvons alourdir ce mémoire déjà beaucoup trop long en reproduisant le texte de l'auteur, mais nous ne saurions trop conseiller à nos lecteurs de s'y reporter et de le lire avec soin (1).

Nous avons observé depuis assez longtemps déjà les faits visés par M. le Dr Sabouraud. Il est parfaitement exact que l'on voit parfois chez certains sujets se produire à la suite de lésions d'impétigo et exactement limitée à la zone affectée par l'impétigo une papillomatose plus ou moins accentuée. Mais ces lésions sont totalement différentes comme aspect de nos lichénifications : elles ne présentent pas les petites facettes du début ; elles donnent l'impression d'une papillomatose, nullement celle d'une affection lichénienne.

Certes le Streptocoque seul ou associé au Staphylocoque peut arriver à produire de l'hyperacanthose ; « il doit donc, quand le « prurit coexiste et que le malade se gratte, favoriser dans une « large mesure la formation de la lichénification. On comprend « sans peine, grâce aux travaux de M. le Dr Sabouraud, qu'il « puisse contribuer pour une part considérable à l'établissement « rapide de lichénifications épaisses. Mais, à lui seul, il ne fait, « dans quelques cas, et encore pas sur tous les points infectés « chez un même sujet, que de l'hyperacanthose ; il ne fait pas, « lui seul, de la lichénification vraie. Pour que la lichénification « vraie existe, nous ne saurions trop le répéter, il faut le frotte-
ment et le grattage (2) ».

Nous avons discuté les travaux de M. le Dr Török, et de M. le Dr Sabouraud, dans une communication que nous avons faite le

(1) Dr R. SABOURAUD ; Etude clinique et bactériologique de l'impétigo : 2^e mémoire ; *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1900, pp. 358, 359, 360, 367, 368.

(2) L. BROCCQ, *loc. cit.*, *Bulletins de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 140 et 141, 3 mai 1900.

Voir en outre notre article Lichen de la *Pratique Dermatologique*, t. III, p. 138 note 2, 1902.

3 mai 1900 à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, et nous terminions en déclarant :

« 1° Qu'à côté du processus lichénification vraie que nous « avons décrit, il y en a d'autres, analogues au point de vue « histologique, mais qui s'en distinguent au point de vue objec- « tif et pathogénique » ;

« 2° Que si l'on donne à tous ces processus le nom générique « de lichénisation, il faut bien savoir que le mot lichénification « n'est pas synonyme de lichénisation, qu'il a une signification « plus restreinte et plus précise ».

Mis directement en cause, M. le Dr E. Besnier, qui présidait la Séance, nous répondit : « Les éléments nécessaires pour définir « en dernier ressort la signification des termes de lichénification « et de lichénisation manquent encore (1) ; il reste à faire des « observations dermatologiques plus précises, surtout en ce qui « concerne la catégorisation hiérarchique des lésions et leurs « rapports avec les formes primaires auxquelles s'associe le pro- « cessus de lichénification ou de lichénisation, et à l'égard du « rôle à attribuer aux éléments microbiens dans leur genèse ».

« Pour le moment je m'en réfère à ce que j'ai dit à la Société « en 1892 (2)... Je n'ai aujourd'hui rien à modifier à cette déclara- « tion ».

On pourrait croire en lisant cette réponse que M. le Dr E. Besnier était absolument resté sur ses positions de 1892 ; ce serait une erreur. En cette année 1900 ; le maître de l'Ecole dermatologique Française était en état de gestation de son grand article Eczéma de la *Pratique dermatologique*. Il étudiait à fond avec son sens critique si aigu toutes les publications qui pouvaient se rapporter de près ou de loin à cette si difficile question.

Or le 25 mars 1900 finissait de paraître dans les *Annales de Dermatologie* le plus considérable travail d'analyse et de critique que nous ayons jamais fait de notre vie : la *Question des eczémas*. Nous savons que M. le Dr E. Besnier le parcourût et l'étudia avec un soin tout particulier. Il se trouve dans ce mémoire un long chapitre sur la question des lichens des anciens auteurs Français et sur la conception de la lichénification. Ayant tous les documents en mains, édifiant avec un soin des plus

(1) C'était le 3 mai 1900.

(2) Séance du 12 mai 1892, p. 280 des Bulletins.

minutieux cet admirable monument dermatologique qu'est son article sur l'Eczéma, E. Besnier devait donner son opinion définitive sur la lichénification et la lichénisation, et il le fit en ces termes :

« Dans les formes eczématisques très prurigineuses, chez des « sujets particulièrement en état de neurasthénie cutanée, ou « sous l'action des infections secondaires, au fur et à mesure que « les phénomènes de catarrhe humide ou sec déclinent, on voit la « lésion épidermo-dermique se transformer. Cette altération « secondaire de la peau qui n'a rien d'exclusif à l'eczéma, et qui « s'observe dans les cas divers de prurigo, de lichen, de psoriasis, etc... auxquels elle fait subir une transformation identique, « a été signalée et décrite avec la plus grande sagacité clinique... « par Brocq sous le nom de lichénification ».

Et en note, au bas de la page :

« L'état de « lichen » l'état lichénoïde était objectivement « connu, mais l'idée nosologique, si nettement formulée par « Brocq, n'avait pas été conçue. Devergie, l'auteur qui a le plus « insisté sur les eczémas composés, n'en a approché que de « loin...

« *Personnellement, nous avons proposé simplement le mot de* « LICHÉNISATION, au lieu de lichénification, POUR ABRÉVIATION ET « EUPHONIE, et nous disons : eczéma lichénisé, lichénisation post- « eczématisque » (1).

A la suite de cette dernière déclaration du créateur du mot lichénisation il ne devrait plus persister la moindre ambiguïté. Certes E. Besnier conserve le mot lichénisation, mais il déclare nettement, et avec une bonne foi devant laquelle nous nous inclinons respectueusement, qu'il n'est qu'un synonyme du mot lichénification. Il ne reproduit plus les réserves qu'il avait formulées antérieurement. Il accepte toute notre conception de la lichénification, mais il semble ne pas admettre que le mot de lichénification soit plus expressif que le mot lichénisation, mot qu'il a créé uniquement « POUR ABRÉVIATION ET EUPHONIE ».

En tous cas, mis en présence des tentatives de généralisation de Török, de la pathogénie de M. le Dr Sabouraud, il n'a pas paru s'y rallier. Il n'a fait rentrer dans ses lichénisations, qui ne

(1) E. BESNIER ; *Pratique dermatologique*, article Eczéma, t. II, p. 53, p. 1901.

sont autre chose que nos lichénifications, ni les lésions cutanées consécutives à des irritations causées par des liquides nocifs, ni les papillomatoses consécutives aux infections streptococciques, et c'était tout naturel puisque ces lésions n'ont pas l'aspect lichénien.

Toute ambiguïté aurait donc dû disparaître. Malheureusement le mal qui devait fatalement résulter de la création du mot lichénisation et des premières déclarations de M. le Dr E. Besnier était déjà fait.

Un certain nombre de dermatologistes avaient déjà attribué à ce terme un autre sens que celui que nous avons attaché à celui de lichénification, et ces idées, qui ne peuvent plus être considérées comme étant l'expression de la pensée définitive de M. le Dr E. Besnier, persistent encore aujourd'hui.

A cet égard ce que M. le Dr Golay, privat docent de la Faculté de Genève, vient d'écrire dans son travail récent sur le rôle du système sympathique dans la Pathogénie d'un grand nombre de dermatoses est tout particulièrement suggestif.

« Brocq a donné le nom de lichénification à un syndrome « banal, un processus général qui se développe dans le cours « d'une dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'in- « cessants traumatismes chez des individus prédisposés. Cette « définition correspond à la lichénisation de Besnier *quoique ce* « *dernier terme doive être considéré comme possédant un sens* « *plus large, et puisse s'appliquer à tout épaississement secon-* « *daire de la peau, alors que la lichénification est caractérisée* « *par une papule spéciale* (1).

Telles sont les conséquences de la création du mot lichénisation et de la persistance que nombre de dermatologistes mettent à employer d'une manière usuelle ce terme qui ne devrait plus avoir qu'un intérêt historique.

Encore une fois si, plus royalistes que le roi, il y a des dermatologistes qui, malgré les dernières déclarations d'E. Besnier, veulent soutenir que les deux termes lichénification et lichénisation ne sont pas purement et simplement des synonymes, il faudrait qu'ils s'entendent définitivement entre eux, qu'ils déclarent

(1) Dr J. GOLAY : Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses : *Annales de dermatologie et de Syphiligraphie*; 6^e série; t. III, nos 8 et 9, août et septembre 1922 : voir, p. 416.

ne pas vouloir s'en tenir à ce qu'a loyalement reconnu le créateur du mot lichénisation et qu'ils précisent nettement quelle doit en être désormais la signification.

CHAPITRE II

CEUX QUI N'ADMETTENT POINT LES LICHÉNIFICATIONS

Depuis les travaux que nous venons de citer les lichénifications ont été souvent discutées. Quelques dermatologistes les ont admises ; d'autres leur ont nié toute individualité et les ont assimilées, les uns aux eczémas, comme l'ont fait beaucoup de Viennois et d'Allemands, les autres au lichen plan, comme l'ont fait un certain nombre de dermatologistes Anglais, et tout récemment M. le Professeur Dind de Lausanne.

Ces opposants à notre conception nous paraissent pouvoir être divisés en deux groupes, ceux qui ne se sont pas donné la peine d'étudier nos travaux et de les comprendre : ceux qui les ont étudiés, mais qui les ont mal ou incomplètement compris.

Nous serons brefs au sujet des premiers, dont le plus célèbre a été sans nul doute le Professeur Kaposi, le successeur et le continuateur de F. Hebra.

Pour que l'on soit bien convaincu que nous n'exagérons pas, voici le texte même de l'entrefilet par lequel l'illustre Chef de l'Ecole de Vienne a condamné nos lichénifications.

« Nous croyons pouvoir faire observer que c'est Ferdinand
« Hebra, dans son travail capital sur la gale en 1844, qui a éta-
« bli sur la base de l'expérimentation et de l'observation clini-
« que cette doctrine, à savoir : que le grattage (et par consé-
« quent toutes les formes de prurit qui provoquent le grattage)
« peut causer toutes les formes possibles d'eczéma. C'est donc
« Hebra qui a ainsi fait la véritable brèche dans les conceptions
« anciennes de l'eczéma, c'est-à-dire la théorie de la crase. Véri-
« tablement cette formule : « le grattage engendre l'eczéma »
« est bien plus simple que « lichénification » et « eczématisa-
« tion (1) » et tous les autres termes introduits par Brocq ; en
« tous cas, dans l'intérêt de la vérité historique, il faut protester

(1) Est-il besoin de faire remarquer que le mot eczématisation ne m'appartient pas, mais est de M. le Dr E. BESNIER.

« contre cette idée que ce serait Brocq, qui aurait découvert que
« le grattage engendre l'eczéma. C'est Hebra qui l'a fait, et cela
« en 1844 ».

Ainsi donc pour l'illustre chef de l'école de Vienne notre conception des lichénifications se résume à un démarquage de la théorie de F. Hebra : « le grattage engendre l'eczéma ! » Vraiment ! nous ne croyons pas qu'il soit possible de pousser plus loin le mépris total des textes et de la pensée d'un auteur.

Non ! nous n'avons pas voulu ravir à F. Hebra l'honneur d'avoir démontré que le grattage engendre l'eczéma, et nous savions parfaitement bien au moment où nous avons fait connaître notre lichénification que Ferdinand Hebra avait depuis longtemps soutenu cette théorie. Nous avons tout au contraire voulu démontrer par l'observation précise des faits cliniques que le grattage peut chez certains sujets provoquer l'apparition d'une lésion banale de la peau *qui ne doit pas être rangée dans l'eczéma, car au point de vue objectif et évolutif elle a des allures spéciales bien différentes de celles des dermatoses auxquelles, d'après nous, on devrait réserver le nom d'eczéma.*

Le Professeur Kaposi, au moment où il a écrit cette note, n'avait certainement pas pris la peine de lire nos travaux ; s'il l'avait fait, il ne nous aurait pas attribué des opinions qui n'ont jamais été les nôtres.

Il est de la plus élémentaire probité, quand on veut critiquer un travail, de le lire tout d'abord avec la plus grande attention, puis de l'analyser la plume à la main, d'en reproduire textuellement les passages qui paraissent prêter à la critique, d'en bien saisir la signification et la portée réelle, et c'est alors seulement qu'on est capable d'en aborder avec justice et fruit l'analyse critique. C'est ce que nous allons nous efforcer de faire pour le mémoire de M. le Professeur Dind.

Les auteurs qui se sont donné la peine d'étudier nos travaux sur les lichénifications les ont confondues avec les eczémas ou avec le lichen plan.

On n'a qu'à se reporter à nos diverses publications de 1891, 1892, etc... pour y trouver la discussion serrée et la réfutation de l'opinion qui veut ne voir dans les lichénifications qu'une variété d'eczéma. Il nous paraît inutile de revenir sur ce point.

Par contre il nous a paru que nous devons analyser et discu-

ter à fond le travail considérable que M. le Pr Dind, de Lausanne, a fait paraître en 1920 dans ce Journal pour soutenir que le lichen simplex chronique d'E. Vidal et nos lichénifications doivent être annexés au lichen plan pour ne faire qu'une seule et même maladie, *le lichen* (1).

Il ne s'agit pas d'un travail hâtif, mais du résultat de plusieurs années de recherches et de réflexions. Les idées qui y sont contenues ont déjà été exposées en juin 1914 et en juillet 1919 à la Société dermatologique Suisse.

L'auteur a eu pour but de faire une synthèse des dermatoses décrites sous les noms de lichens, lichénifications, névrodermites, névrodermies, prurigo vulgaire de Darier, prurigos diathésiques d'E. Besnier.

« Ma manière de voir consiste à considérer les lésions du lichen comme des lésions polymorphes, en soi comme efflorescence primitive, polymorphes aussi grâce aux différents groupements que ces efflorescences peuvent présenter.

« Partant de ce point de vue (polymorphisme des lésions), je vais m'efforcer de démontrer que les dermatoses décrites sous différents vocables, lichen simplex chronique, *lichen ruber*, et vraisemblablement aussi le prurigo diathésique d'E. Besnier, relèvent en réalité d'une seule et même affection cutanée, le *lichen ruber*. Le qualificatif *planus* devrait disparaître parce qu'inexact : (Exemple : *lichen obtusus*, *lichen acuminatus*, etc... etc...). Peut-être devrait-on aller plus loin et dire lichen tout court ; il est effectivement certain que la coloration rouge n'accompagne pas toujours et pendant toute son évolution l'éruption lichénienne ; certains lichens sont jaunes ou jaunâtres sans aucune association de couleur rouge.

« Si j'arrive à fournir la preuve de ce que j'avance, les types morbides décrits par mon savant confrère et ami, le Dr Brocq, et par Jacquet, sous le nom de névrodermite circonscrite et diffuse, rentreraient dans le groupe des lichens, et le vocable créé par ces auteurs devrait disparaître de la terminologie nosologique cutanée ou ne plus être utilisé que dans un sens descriptif ; en même temps disparaîtrait celui de lichénifica-

(1) Essai sur les lichens, la lichénification, (névrodermites, névrodermies de BROCCQ-JACQUET, prurigo vulgaire de Darier, prurigo diathésique de Besnier) : leurs caractères histologiques, biologiques et leur traitement : (*Annales de Dermat. et de Syph.* 6^e série, t. I, 1920, p. 273).

« tion utilisé dans le sens que lui attribue Brocq, quitte à l'employer encore comme qualificatif pour définir avec plus de netteté certains troubles cutanés qui ne relèvent pas du lichen, tels que l'eczéma lichénifié ou lichénisé, le mycosis lichénifié, etc..., etc...

« Ceci dit, je m'efforcerai de tracer le tableau évolutif du lichen qui pour moi est une maladie infectieuse, d'allure chronique, débutant soit, exceptionnellement, par une poussée généralisée, soit par un accident local, susceptible de demeurer tel pendant de longs mois et même de longues années, susceptible d'autre part d'aboutir rapidement à des troubles cutanés généralisés, susceptible encore de réaliser des lésions secondaires, à plus ou moins longue échéance, sous forme d'accidents circinés isolés ou multiples. La chronicité des lésions lichéniennes, vraie dans le domaine cutané, l'est également dans le territoire muqueux.

« Je tâcherai d'établir que le lichen est une maladie infectieuse, chronique d'allure. En faveur de cette manière de voir je ferai appel à l'évolution de cette « dermatose », aux réactions biologiques (formule sanguine, fixation du complément) que nous rencontrons chez les « lichéniens ».

« J'invoquerai en outre en faveur de cette manière de voir l'action heureuse des composés arsenicaux, liqueur de Fowler, injections de cacodylate de soude, et surtout injections de néosalvarsan ».

Remarques. — Telle est la conception de M. le Professeur Dind; tel est le programme qu'il a voulu réaliser.

Pour lui il existe une maladie, nous dirions, nous, une entité morbide bien définie, qu'il appelle *lichen*, et qui serait une maladie infectieuse, donc une maladie dont le germe morbide, bien spécifique, viendrait du dehors et infecterait l'économie. Tel le tréponème pâle pour la syphilis, le bacille de Koch pour la tuberculose, celui de Hansen pour la lèpre, etc... Ce germe morbide, défini, spécial, se développant dans l'organisme, donnerait naissance à des manifestations objectives multiples pouvant n'avoir entre elles que de vagues ressemblances, comme le fait le tréponème qui produit le chancre, la roséole, les papules, les tubercules, les gommès, etc...

Dès lors la synthèse de toutes ces manifestations morbides

s'imposerait. Les diverses lésions objectives que vise M. le Professeur Dind, ont, d'ailleurs, d'après lui, des caractères communs ; elles ne sont pour lui, que des conséquences d'un seul et même agent pathogène.

Il concède cependant que l'on puisse se servir des termes de névrodermites, de lichénifications, etc... pour désigner d'une manière précise diverses variétés objectives, mais en réalité ces termes n'ont plus grande utilité, et il pense même qu'ils devraient disparaître.

Nous avons cru pouvoir et devoir préciser ainsi les contours de la conception de M. le Professeur Dind, car nous ne savons pas si tous ceux qui ont lu son travail en ont bien compris toute la portée. Nous pourrions maintenant la discuter.

Nous ne nous attarderons pas à de petits détails, tel que celui des Névrodermies attribuées à Brocq et Jacquet ; c'est nous seul qui en sommes responsable ; mais nous croyons devoir tout d'abord répéter à nos lecteurs que dans notre esprit à nous, au moins pour l'instant, le terme de lichénification n'indique nullement une maladie bien définie, c'est-à-dire une entité morbide, mais simplement une lésion élémentaire objective, ou mieux encore un syndrome objectif constitué par la lésion objective, et sa genèse par le frottement et le grattage, presque toujours à la suite d'un prurit antérieur.

Quand M. le Professeur Dind dit qu'il consent, à la rigueur, à employer encore le terme lichénification comme qualificatif pour définir avec plus de netteté certains troubles cutanés, il ne semble pas se douter que ce terme a été créé par nous pour désigner précisément des lésions cutanées particulières d'aspect, *mais différentes de celles du lichen plan*. Or il ne semble pas non plus avoir compris que les lésions particulières que l'on constate dans l'eczéma lichénifié, le mycosis lichénifié, etc..., sont absolument identiques à celles du lichen simplex chronique.

La lichénification n'est donc qu'une lésion cutanée particulière, quoique banale, qu'un syndrome, et pas autre chose, pour nous. Quelles que soient les théories futures, quel que soit le nom qu'on lui donne dans l'avenir, elle restera toujours, car elle n'est pas une théorie ; elle n'est que la constatation d'un fait clinique ; et cela semble avoir échappé à M. le Professeur Dind.

Quand à sa synthèse, elle est séduisante comme toutes les synthèses ; malheureusement il la base sur une hypothèse qui n'est

pas acceptable, parce qu'elle implique l'existence d'un agent pathogène que l'on ne connaît pas. Certes on pourra nous objecter qu'avant de connaître le tréponème pâle on avait fait la synthèse des lésions polymorphes que la syphilis peut produire, mais, pour admettre une pareille synthèse en l'absence d'un agent pathogène connu, il faut que la maladie que l'on conçoit ait des caractères de contagiosité, d'inoculabilité, d'évolution tellement nets qu'elle s'impose vraiment comme entité morbide bien définie.

Ne connaissant pas l'agent pathogène de son lichen, M. le Professeur Dind est obligé pour faire admettre sa conception de s'adresser à la symptomatologie, à l'histologie, à l'expérimentation, à l'analyse biologique, aux résultats de la thérapeutique, etc..., etc...

Nous allons voir en examinant les arguments qu'il apporte s'ils sont suffisants pour légitimer sa création d'un *Lichen*, entité morbide bien définie.

Abordons donc maintenant l'analyse serrée de son mémoire.

PREMIER ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND

La lésion élémentaire du lichen simplex chronique est analogue à celle du lichen plan au point de vue objectif.

« En fait rien ne permet de différencier une plaque de *lichen ruber* née de la confluence papuleuse de la lésion constitutive du lichen simple chronique... Tout y est : troubles dyschromiques, lésions papuleuses, prurit, forme ovalaire ou arrondie de la lésion ; seules les papules du *lichen ruber* existent à la périphérie de la plaque qu'elles créent par leur coalescence alors qu'elles ne se rencontreraient pas dans le lichen de Vidal, « sauf dans la partie intermédiaire (Voir Darier : *Précis de dermatologie*). »

« Que veut-on de plus pour assimiler et fondre en une dermatose unique ces deux frères Siamois ? » (1).

Et plus loin, p. 295 : « Si nous faisons appel, en première ligne, comme il convient, au tableau clinique présenté par un placard de lichen plan et que nous le comparions à l'aspect qu'offre le lichen de Vidal, qui lui constitue toujours une plaque, il est indiscutable, pour moi, que la différenciation de

(1) DIND : *loc. cit.* p. 277.

« ces deux lésions est parfois, souvent même, extrêmement difficile.

« Dans nombre de cas, elle est même si difficile à mon sens que, faute de papules isolées dénonçant la nature de la plaque agminée du lichen plan, le diagnostic différentiel de ces deux lésions est simplement impossible. C'est du reste ce qui ressort des descriptions mêmes des auteurs ; de ceci voici la preuve :

« Dans son mémoire de 1891, p. 99, dans la description de sa première observation, Brocq n'écrit-il pas, parlant de la zone moyenne d'une plaque de lichen de Vidal : « Elle est essentiellement constituée par des sortes de saillies papuleuses, irrégulières de formes, distinctes les unes des autres, rosées, à sommet légèrement brillant, de telle sorte que quelques-unes d'entre elles rappellent tout à fait la papule du *lichen planus*.

« Dans la Pratique Dermatologique Brocq parlant des papules du lichen planus, écrit p. 181... « A cette époque il est parfois extrêmement difficile de les distinguer des éléments isolés des lichénifications primitives diffuses »... (p. 223) « Les lichénifications diffuses simulent à s'y méprendre une éruption de lichen plan au début. On y observe en effet des sortes de petites papules nacrées, brillant aux incidences de la lumière, extrêmement nombreuses, serrées les unes à côté des autres. Mais elles n'ont pas au même degré que celles du lichen plan vrai des contours nettement arrêtés, leur surface n'est pas aussi tendue, aussi lisse, aussi brillante, leur coloration n'est pas aussi franchement rouge-brun clair ; elles n'ont pas nettement l'aspect néoplasique comme les papules de lichen plan.

« Toutes ces distinctions, quelque minimales qu'elles paraissent à la lecture sont des plus nettes en réalité. Mais que de fois, avant de posséder la notion de la lichénification, nous sommes restés en observation devant des malades atteints de ces lichénifications diffuses nous demandant si le lichen plan allait enfin revêtir sa forme habituelle ». (L. Brocq, cité par Dind).

« Au sujet du lichen circonscrit, Brocq écrit (*Ibid.*, 223). L'affection qui, après les lichénifications diffuses, peut le plus aisément être confondue avec le lichen plan, c'est la forme papuleuse pure de la *névrodermite chronique circonscrite* ou *lichen simplex chronique* d'E. Vidal que caractérise objectivement la lichénification circonscrite pure primitive. Il est

« souvent presque impossible, au premier abord, de poser un « diagnostic ferme » (L. Brocq cité par Dind) (1).

Le Professeur Dind transcrit ensuite les descriptions abrégées que M. le Dr Darier donne du lichen plan et des névrodermites dans son *Précis de dermatologie*, et il conclut de la manière suivante. « La lecture attentive de ces tableaux objectifs ne laisse-t-elle pas dans l'esprit l'idée que, réserve faite « de différences nullement essentielles, la lésion cutanée décrite « est d'aspect clinique peu différent, sinon pareil ! Je défie un « jeune médecin appelé sur ces indications à se déterminer sur « un cas de dire à la lumière des renseignements ci-dessus : ceci « est une névrodermite circonscrite, ou, au contraire, c'est une « plaque de lichen plan ! » (2).

Remarques. — Ce qui précède ressemble d'une manière frappante à un plaidoyer : on y trouve réunis tous les arguments capables d'égarer ceux qui ne connaissent pas la question. C'est à la rigueur acceptable quand on veut faire triompher la cause d'un client devant un tribunal, bien que les grands avocats trouvent souvent plus habile d'exposer eux-mêmes les arguments favorables à leur adversaire pour les combattre immédiatement et paralyser ainsi sa défense.

Mais en Science nous ne devons rechercher que la vérité ; pourquoi laisser dans l'ombre certaines faces de la question ? Pourquoi ne pas exposer nettement le pour et le contre ? Or le contre de l'opinion soutenue par M. le Professeur Dind est singulièrement suggestif.

Et tout d'abord il ne tient aucun compte de ce fait majeur que le lichen plan, affection souvent prurigineuse, se complique fréquemment de la lichénification, laquelle vient adultérer l'aspect de ses lésions. La lichénification se superpose en effet au lichen plan comme à l'eczéma, comme au prurigo, comme à presque toutes les dermatoses prurigineuses. Il serait donc vraiment extraordinaire que le lichen plan n'eût pas dans certains cas des aspects communs avec les lichénifications.

Ce que M. le Professeur Dind aurait dû rechercher pour savoir

(1) La citation est exacte mais incomplète : voici ce qui suit : « Cependant « les papules de la névrodermite chronique circonscrite sont d'ordinaire « moins régulières, moins nettement délimitées, moins brillantes, moins « gonflées que celles du lichen plan.

(2) DIND, *loc. cit.*, p. 298.

si, oui ou non, la lichénification doit être identifiée au lichen plan, c'est si dans les *cas typiques et purs* de ces deux dermatoses les lésions élémentaires sont identiques. Or il n'en est rien. Tous ceux qui ont observé avec quelque attention la lichénification pure et le lichen plan pur sont unanimes à déclarer qu'il n'y a entre ces deux éruptions AUCUNE RESSEMBLANCE.

La papule initiale typique du lichen plan avec ses contours polygonaux nettement arrêtés, son aspect lisse, luisant, brillant aux incidences de la lumière, sa physionomie comme néoplasique, sa coloration si spéciale, parfois son ombilication, n'a rien de commun avec la lichénification. Un débutant en dermatologie qui a bien vu une éruption type de lichen plan ne s'y trompera jamais pour peu qu'on lui ait bien démontré ces caractères. Le schème de la lichénification que nous avons donné plus haut suffit à la rigueur pour que l'on soit convaincu. Cependant nous conseillons à nos lecteurs de se reporter à nos divers travaux et surtout à notre mémoire sur le lichen simplex chronique, et à nos leçons sur la lichénification faites le 29 mai et le 3 juin 1891 à l'Hôpital Saint-Louis.

M. le Professeur Dind parle de l'aspect de la plaque du lichen plan, qui est une lésion plus avancée; mais pourquoi n'a-t-il pas mentionné dans la description de cette plaque les stries blanches que Hardy, Wickham et nous-mêmes nous avons décrites dans cette phase de la maladie et qui sont absolument pathognomoniques du lichen plan? On ne les observe jamais dans les lichénifications. Et c'est même pour ce motif que les auteurs Anglais auxquels nous avons fait allusion plus haut, et qui confondent, comme M. le Professeur Dind, lichen plan et lichénification, ne considèrent pas ces stries comme un signe distinctif du lichen plan, car ils ne peuvent les trouver dans les plaques de lichen simplex chronique, qu'ils prennent, en commettant une erreur de diagnostic, pour du lichen plan.

Pour quel motif enfin M. le Professeur Dind laisse-t-il de côté le moyen de diagnostic différentiel entre le lichen plan et les lichénifications que nous fournit le grattage méthodique? Il est cependant simple et rapide. On sait qu'une peau lichénifiée offre au grattage méthodique une extraordinaire résistance. Il faut dans la majorité des cas plusieurs centaines de coups de curette d'exploration pour obtenir un effet quelconque. Il n'en est pas de même dans le lichen plan pur. Au bout d'un nombre

de coups de curette d'exploration assez variable, de vingt à quatre-vingts d'ordinaire, on voit survenir de petits éléments de purpura qui sont le plus souvent situés à la périphérie de la papule ou autour de son ombilication si elle existe; parfois même il se produit une sorte de décollement de l'épiderme avec formation d'une petite phlyctène hémorragique et purpurique. *Rien de semblable dans la lichénification, c'est-à-dire dans le lichen simplex chronique.*

Mais il est bien certain que si le lichen plan est lichénifié ces caractères différentiels seront adultérés de même que l'aspect objectif des lésions, et dans ce cas, ainsi que nous l'avons dit depuis longtemps, le diagnostic pourra être fort difficile, bien qu'il soit le plus souvent possible même alors, de par l'examen minutieux des lésions objectives, de déclarer qu'il s'agit soit d'un lichen simplex chronique, soit d'un lichen plan lichénifié.

Nous nous demandons ce que vaut pour prouver l'identité de deux dermatoses l'argument qui consiste à dire qu'un jeune médecin sans expérience, sur de simples indications données par les livres, sera incapable de les différencier? Et d'ailleurs est-il toujours aisé de diagnostiquer un lupus d'un syphilome? Est-ce un motif pour identifier la tuberculose et la syphilis? Est-il toujours aisé de diagnostiquer un épithéliome au début d'un syphilome? Faut-il les identifier? Nous n'insistons pas.

Tous les auteurs qui, avec E. Vidal et depuis lui, ont sérieusement étudié le lichen simplex chronique n'ont pas hésité à déclarer qu'il n'avait rien de commun avec le lichen plan: mais ils ont reconnu que dans certains cas le diagnostic entre ces deux affections était difficile, soit tout à fait au début lorsque les papules typiques de lichen plan ne font que commencer à paraître, soit lorsque le lichen plan se complique de lichénification et, dans ce cas, on a affaire à un mixte: telle est la vérité.

DEUXIÈME ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND

L'histologie de la lichénification et celle du lichen plan ne présentent pas de différences fondamentales.

Le chapitre où M. le Professeur Dind traite dans son mémoire de l'histologie comparée du lichen plan et des lichénifications offre un peu de confusion. Sous la rubrique histologie du lichen

plan, on trouve des examens et du lichen plan et du lichen de Vidal, sous la rubrique histologie du lichen de Vidal on trouve des examens et du lichen de Vidal et du lichen plan.

M. le Professeur Dind cite la plupart des examens histologiques qui ont été publiés à propos de ces deux affections et à cet égard nous avons le plaisir de constater que sa documentation est beaucoup plus complète que celle qui a trait à l'analyse objective des lésions. Mais il s'attache surtout à mettre en relief la variabilité des examens des auteurs qui ont étudié l'histologie de la papule du lichen plan, et ce que cette histologie peut présenter de commun avec l'histologie du lichen de Vidal ou des lichénifications. Tout ce qui semblerait faire concorder les lésions histologiques des deux affections est soigneusement recueilli par lui. Tout ce qui semble indiquer que ces deux affections ne peuvent être identifiées est voilé ou combattu.

Voici par exemple Gastou et Vieira (1) qui ont étudié l'histologie du lichen plan, sur plusieurs sujets et l'histologie de la lichénification chez un malade atteint de lichen plan (nous verrons plus loin que cette coexistence chez le même sujet de plaques de lichénification et d'éléments de lichen plan est considérée par M. le Professeur Dind comme un argument en faveur de l'identité de nature de ces deux affections) : ces deux auteurs concluent que nous citons le texte même de M. le Professeur Dind) « de l'ensemble des caractères histologiques résumés ci-dessus, « il semble ressortir que le lichen plan résulte d'un trouble « dégénératif d'ordre trophique ou nutritif, alors que la lichénification n'est que l'expression d'une réaction inflammatoire en « rapport avec une irritation venue du dehors, etc. ». Donc l'histologie a nettement indiqué à ces auteurs que les deux lésions ne sont pas identiques. Or voici la réflexion dont M. le Professeur Dind fait suivre sa citation : « Cette remarque est, à mon avis, « purement hypothétique ; elle pourrait avoir été dictée par une « idée préconçue sur l'origine des deux processus auxquels elle « s'applique ».

D'accord ! mais alors pourquoi ne pas citer simplement et complètement les résultats histologiques auxquels sont arrivés ces auteurs ? C'est en effet sur les lésions seules que l'on doit baser une opinion.

(1) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1902, p. 392 (Soc. Fr. de Dermat. et de Syph., séance du 2 avril 1902 tenue à Toulouse).

C'est, encore une fois, ce que nous allons faire, et pour qu'aucun doute ne puisse subsister dans l'esprit de nos lecteurs, nous allons citer les examens histologiques de celui que nous considérons en France comme le maître incontesté de l'histologie dermatologique, de M. le Dr Darier.

Lichen plan (1). — « La structure de la papule de lichen plan est caractéristique.

« Le corps muqueux de Malpighi, très hypertrophié au début (*acanthose*), l'est à un moindre degré plus tard, alors que la couche cornée s'est épaissie à ses dépens. La couche granuleuse est conservée et même hypertrophiée (*granulose*), mais la kératohaline est inégalement abondante suivant les points dans une même papule ; c'est elle qui donne lieu au réseau pathognomonique de stries blanches ou opalines. La couche cornée est épaisse, cohérente, chargée de graisse, et formée de cellules sans noyau, normales (*kératose*) ; dans les lichens anciens on peut trouver des cellules cornées nucléées, et quelquefois des globes cornés à l'orifice de quelques follicules.

« Les papilles ne sont pas allongées, mais élargies en coupes et souvent inclinées. La zone limite du derme et de l'épiderme dessine donc des festons ; elle est ordinairement un peu effacée par place. Sabouraud (1910) a montré que l'on peut rencontrer de petites suffusions séreuses au niveau de la couche basale de l'épiderme, ainsi que quelques cellules géantes d'origine épithéliale, soit dans cette couche basale, soit beaucoup plus rarement dans l'infiltrat sous-jacent.

« Dans le corps papillaire se trouve en effet un infiltrat diffus, composé de petites cellules rondes ; quelques-unes d'entre elles, et parfois quelques cellules malpighiennes, peuvent être en état de *dégénérescence colloïde*. La limite inférieure de cet infiltrat est toujours remarquablement nette ; au delà il n'y a que quelques manchons périvasculaires.

« Cette papule est donc du type mixte, épidermo-dermique. »

Lichénisation. — « La structure histologique est moins altérée qu'on ne le croirait ; les lésions consistent en acanthose, avec allongement des papilles, et infiltration modérée du corps papillaire.

(1) DARIER, *Précis de dermatologie*, 2^e édition, p. 133.

« La lichénisation doit être distinguée des placards du lichen plan qui sont constitués par la confluence de véritables papules planes et sont entourés de papules typiques » (1).

Nous demandons à tout esprit non prévenu si ces deux schémas histologiques concordent.

Mais, nous dit M. le Professeur Dind, si l'on compare les examens histologiques du lichen plan faits par les divers auteurs, on s'aperçoit qu'ils diffèrent notablement entre eux ; certains ont des traits communs avec ceux des lichénifications.

Encore une fois il serait étonnant qu'il n'en fût pas ainsi, car les lichénifications peuvent se superposer au lichen plan ; car nombre d'auteurs ont pris des lichénifications pour du lichen plan ; car bien rares sont les histologistes qui ont spécifié que leurs examens avaient porté sur des papules typiques de lichen plan, NON LICHÉNIFIÉES.

M. le Professeur Dind insiste et nous dit : « Ces divergences histologiques, nous les rencontrons bien plus accentuées encore dans les tuberculoses cutanées : elles ne s'opposent cependant pas à l'admission du dogme de l'unité des accidents tuberculeux cutanés. Nous les rencontrons encore dans la syphilis, dans la lèpre. Pourquoi ne figureraient-elles pas au compte du lichen ? » (2).

Remarques. — Nous sommes ici en présence d'une pétition de principes. M. le Professeur Dind ne peut pas fonder son unification des lichénifications et du lichen plan sur l'existence d'un agent morbide pathogène qui serait le même pour les deux affections. Or c'est l'existence de cet agent morbide pathogène qui permet de réunir dans une seule et même entité morbide les lésions disparates de la syphilis (tréponème pâle), de la tuberculose (bacille de Koch), de la lèpre (bacille de Hansen).

Si donc, en l'absence de l'agent pathogène infectieux commun décisif, il veut prouver l'identité de nature du lichen plan et des lichénifications, il est obligé de prouver que leur aspect objectif, leurs lésions histologiques, leur évolution, leurs réactions thérapeutiques sont absolument identiques, et encore le ferait-il qu'il ne pourrait pas établir cette identité sur une base scientifique

(1) DARIER, *loc. cit.*, p. 553.

(2) DIND, *loc. cit.*, p. 287.

absolument sûre. Mais enfin, s'il le faisait, il y aurait au moins de fortes probabilités.

Or voici que l'observation clinique et l'histologie montrent qu'il y a des dissemblances considérables entre les deux groupes de faits quand on étudie des cas purs ; que dit alors M. le Professeur Dind ? « Cela n'a pas grande importance puisqu'entre les « diverses manifestations cutanées de la tuberculose, il existe au « point de vue objectif et histologique des différences tout aussi « grandes sinon plus grandes ».

Mais alors sur quoi base-t-il donc sa théorie de l'identité de ces deux dermatoses ?

Et il faut vraiment une bien bonne volonté pour conclure avec de pareilles prémisses ainsi qu'il le fait : « De ces considérations... il me sera permis d'affirmer que, *au point de vue histologique, rien ne s'oppose impérieusement à l'assimilation « histologique des processus révélés par le microscope dans le « lichen plan et dans le lichen de Vidal. Cette recherche tend, « au contraire, à établir la parenté, la similitude même de ces « deux types nosologiques »* (1).

Nous avons vu si les examens histologiques transcrits ci-dessus (et ce ne sont pas les nôtres, ce sont ceux de M. le Dr Darier), peuvent être considérés comme étant semblables !

Nous ne pouvons donc même pas admettre l'affirmation qu'au point de vue histologique rien *ne s'oppose impérieusement* à cette assimilation.

Et cependant cette formule serait loin d'être convaincante, même si elle était admissible !

TROISIÈME ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND

« *A l'appui de la thèse que je soutiens, je fais appel maintenant à la coexistence sur le même sujet des deux types de « lichen »* (2).

Remarques. — Ces faits sont exacts, mais que prouvent-ils ?

M. le Professeur Dind croit que la coexistence de deux lésions chez le même sujet est une preuve de l'identité de leur nature. Cependant nous savons tous qu'un même sujet peut avoir à la

(1) DIND, *loc. cit.*, p. 295 : en italiques dans le texte.

(2) DIND, *loc. cit.*, p. 322.

fois de la tuberculose et de la syphilis, de la lèpre et de la tuberculose, etc., etc.

Mais il suffit de réfléchir une seconde pour comprendre que les faits publiés de coexistence des deux lichens, lichen plan et lichen simplex chronique chez le même sujet constituent, tant que l'on n'aura pas trouvé un agent pathogène commun, *un argument des plus puissants contre la théorie de l'identité de ces deux dermatoses.*

Comment ! M. le Professeur Dind vient nous affirmer que leur symptomatologie se confond, et voici que des observateurs les trouvent assez différentes d'aspect pour les reconnaître et les différencier sans hésitation sur un même sujet ! Il faut donc que leurs symptômes objectifs soient bien différents et bien nettement pathognomoniques puisqu'il est possible à un clinicien de déclarer à première vue chez un même malade ceci est du lichen plan, ceci est du lichen simplex chronique.

QUATRIÈME ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND

Pour prouver l'identité de nature du lichen plan et du lichen simplex chronique, M. le Professeur Dind a « *fait appel à l'expérience périméntation animale et aux procédés d'analyse biologique* » (*fixation du complément suivant la méthode Bordet-Gengou*) » (1).

L'auteur a essayé inutilement d'inoculer le lichen plan à un singe et à un lapin.

Pour l'épreuve de Bordet-Gengou, il a employé la technique qu'a suivie M. le Professeur B. Bloch de Zurich dans ses travaux sur l'étiologie du lupus de Cazenave. « Il a prélevé sur un malade un placard de lichen ; il en extrait un produit (la lichénine) qui est utilisé comme antigène dans la fixation du complément. Le placard cutané enlevé, haché en petits morceaux, est broyé avec du sable siliceux, placé ensuite (additionné d'alcool) dans un appareil agitateur, et enfin filtré » (2).

M. le Professeur Dind publie les résultats qu'il a obtenus sur 17 malades.

Sur un certain nombre d'entre eux (exactement 11), il a fait

(1) DIND, *loc. cit.*, p. 326.

(2) DIND, *loc. cit.*, p. 327.

des expériences de contrôle avec la peau normale. Les résultats chez ces 11 malades ont été tous négatifs avec la peau normale ; avec l'antigène lichen, l'auteur a obtenu chez ces 11 malades 2 résultats positifs et 9 négatifs.

Les 2 résultats positifs ont été obtenus avec deux lichens de Vidal ou lichens simplex chroniques ; ils ont été négatifs avec tous les lichens plans.

Sur les 17 malades ainsi étudiés, l'auteur a obtenu avec l'antigène lichen 4 résultats positifs seulement, et tous les 4 avec des lichens simplex chroniques (4 positifs sur 14 lichens simplex de Vidal étudiés). Les 3 lichens plans étudiés de cette manière ont tous les trois donné des résultats négatifs.

Voilà des résultats assez extraordinaires ; et les conclusions qu'en tire M. le Professeur Dind nous étonnent singulièrement. Citons textuellement, car nous craignons de nous tromper :

« L'ensemble de ces résultats, s'il ne donne pas de conclusions positives dans tous les cas, donne cependant 3 résultats (nos 2, 4 et 7) absolument positifs et chez le n° 10 un résultat faiblement positif (c'est-à-dire une hémolyse partielle et non totale) (1).

« Ces conclusions me paraissent militer énergiquement en faveur de l'origine parasitaire du lichen plan » (2).

Nous avouons franchement que nous ne comprenons pas : les résultats obtenus avec tous les lichens plans étudiés ont été négatifs : les 4 seuls cas positifs ont tous été obtenus avec des lichens simplex chroniques : logiquement donc on devrait conclure de l'analyse de ces expériences :

1° Qu'elles ne prouvent en rien la nature parasitaire du lichen plan (voir plus loin ce que nous en disons) ;

2° Qu'elles n'ont probablement aucune valeur ; mais que, si elles en ont, elles sont un argument contre l'identité de nature des deux lichens.

Il est vrai que M. le Professeur Dind doit considérer *a priori* l'identité de nature du lichen plan et du lichen simplex chronique comme parfaitement démontrée ; il est donc probable que pour lui les quatre résultats positifs obtenus avec le lichen sim-

(1) Ce sont les quatre cas positifs dont nous parlons plus haut, tous les quatre obtenus avec des lichens de Vidal, c'est-à-dire avec le lichen simplex chronique.

(2) DIND, *loc. cit.*, p. 327.

plex chronique doivent être portés à l'actif du lichen plan. Encore une fois, c'est une pétition de principes.

CINQUIÈME ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND.

L'Étiologie nerveuse du lichen simplex chronique n'est nullement démontrée : rien ne s'oppose à ce qu'il reconnaisse comme le lichen plan une origine infectieuse.

Étiologie. — « Les lésions névrodermitiques, suivant Jacquet, « relèvent de troubles nerveux et commandent comme méthode « thérapeutique les médicaments sédatifs du système nerveux « (Bromure, hygiène et alimentation appropriée, etc...) et des « applications hydrothérapeutiques tièdes. Cette médication ne « donne pas des résultats merveilleux — loin de là » (1).

« Si l'on écoute Brocq et Jacquet, le lichen de Vidal, comme « en thèse générale les névrodermites, témoignerait d'un trou- « ble nerveux, que le passé du malade, à Paris du moins, — et « je pense dans toute grande ville — mettra aisément en relief. « Il n'est pas difficile dans ce milieu, en faisant appel aux phé- « nomènes morbides, personnels ou familiaux, de trouver des « arguments capables d'étayer une étiologie nerveuse (abus de « l'alcool, de café, de thé, etc...). Cette argumentation n'a rien « de bien probant, et je puis lui opposer la tranquillité, l'apathie « même parfois, des populations rurales qui forment le fonds de « notre clientèle hospitalière aussi bien dans les « névroder- « mites » que dans les autres dermatoses ».

« Faut-il attribuer une valeur au fait (Brocq) que l'on a pu « annoncer l'apparition prochaine sur un point donné d'une « seconde plaque névrodermitique — chez une malade déjà « atteinte de lichen de Vidal — en se basant sur l'existence « récente à ce niveau d'un prurit intense localisé ? Pas forcé- « ment, car un foyer infectieux (*lichen ruber*) encore latent « pourrait fort bien — avant que ne soient réalisées les lésions « objectives (papules érythémateuses) s'annoncer, lui aussi, par « du prurit local ! ».

« Pour beaucoup de médecins, — et c'est le point de vue « auquel je me rattache — il y aurait à la base du lichen un « état infectieux. Je sais que l'on a recherché l'existence du

(1) DIND, *loc. cit.*, p. 322.

« parasite du lichen, et ceci sans succès, jusqu'à l'heure actuelle.
 « Cet argument ne saurait toutefois peser dans la balance, et
 « l'existence de cas familiaux de lichen, la présence de lichen
 « localisé (placard primitif) suivi d'éruption généralisée, l'exis-
 « tence de formes annulaires qui parlent en faveur d'une défense
 « locale — anti parasitaire — dans l'aire centrale du lichen
 « annulaire, l'existence du lichen en chapelet dans lequel on peut
 « invoquer une inoculation par grattage, l'existence de foyers
 « cutanés et de lésions muqueuses démontrant la présence d'un
 « « trouble » général, tout ceci constitue, ce me semble, un
 « groupe de faits — sinon de preuves — qui parlent puissam-
 « ment en faveur de l'origine parasitaire du lichen » (1).

Remarques. — Essayons de nous débrouiller au milieu de cette masse d'arguments.

Et tout d'abord, relevons encore une fois l'équivoque constante dans laquelle ne cesse d'évoluer M. le Professeur Dind. Dans ce qui précède, au sujet de l'étiologie des affections en litige, il prononce le mot de lichen sans qualificatif. C'est évidemment qu'il considère comme démontrée et acquise l'identité du lichen plan et du lichen simplex chronique, (identité qu'il s'agit de prouver), et qu'il parle du *lichen* comme d'une entité morbide vraie ayant comme expressions objectives les papules du lichen plan et les lésions du lichen simplex chronique.

Il déclare que pour lui, comme pour beaucoup de médecins, le lichen dépend d'un état infectieux. Nous savons bien que notre excellent ami, M. le Dr Sabouraud, a soutenu que la lichénification est une lésion de nature microbienne causée par le streptocoque, mais nous avons dit au début de ce travail ce qu'il fallait en penser.

En réalité les auteurs qui, avant M. le Professeur Dind, ont émis l'idée que le lichen pouvait être de nature infectieuse n'ont pas voulu parler du lichen simplex chronique, mais du lichen plan.

Nous sommes, croyons-nous, les premiers en France à avoir dit il y a quelques 25 ans (2) qu'il était possible que le lichen plan

(1) DIND, *loc. cit.*, p. 326.

(2) L. BROcq. Quelques considérations sur le *lichen ruber planus* (Lichen plan circiné de la langue et contagiosité du *lichen ruber planus*); *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 3 avril 1897, p. 210, 211.

fût une affection parasitaire et contagieuse, et, nous fûmes suivi dans cette voie par notre si regretté ami, M. le Dr Morel-Lavallée (1), qui soutint cette opinion avec beaucoup plus d'énergie que nous.

Depuis lors, dans tous nos ouvrages, nous avons écrit « qu'il « serait possible que dans un avenir plus ou moins prochain le « lichen plan fût transporté de la classe des réactions cutanées pures dans celle des dermatoses microbiennes » (2).

Mais nous disons, nous, LICHEN PLAN et non lichénifications, et nous n'affirmons nullement, même pour le lichen plan, la nature infectieuse (c'est-à-dire parasitaire) de la maladie, car, encore une fois, nous n'en connaissons pas l'agent pathogène, et la symptomatologie, l'évolution, la physionomie générale de l'affection n'ont pas des caractères assez nets de maladie contagieuse et infectieuse pour que nous puissions la considérer comme telle tant que l'on n'aura pas découvert un agent pathogène bien défini.

M. le Professeur Dind trouve que cette ignorance où nous sommes de cet agent pathogène est *un argument qui ne saurait peser dans la balance*. Nous sommes d'un avis tout opposé au sien.

Les cas familiaux qu'il invoque, et dont nous avons publié nous-même des exemples il y a plus de 25 ans, ne sont pas assez nombreux pour entraîner la conviction. L'existence des formes annulaires des lichens, etc., chapelet, etc... et les autres arguments qu'il invoque, sont des signes de présomption et non de certitude. On ne peut affirmer en science que ce qui est absolument sûr : on ne doit pas édifier des théories et fonder des généralisations sur de simples probabilités.

Quant au lichen simplex chronique ou lichen d'E. Vidal, comme l'appelle M. le Professeur Dind, nous déclarons nettement que nous ne croyons pas à sa nature parasitaire. Il n'a ni l'aspect, ni les allures, d'une affection de nature parasitaire, qu'il s'agisse de champignons, de protozoaires, ou de microbes, etc...

Nous ne savons pas ce qui se passe en Suisse ; M. le Professeur Dind nous affirme que dans ce pays ceux qui sont atteints de

(1) MOREL-LAVALLÉE. Sur la transmissibilité du lichen plan : *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1900, p. 119.

(2) L. BROCCQ : *Traité Élémentaire de Dermatologie Pratique* ; 1907, t. II, p. 221. *Précis-Atlas de pratique dermatologique*, p. 788. Paris 1920-1921.

lichen simplex chronique ne sont ni des impressionnables, ni des intoxiqués, qu'ils n'ont subi aucune secousse nerveuse, aucun choc ni physique ni moral. C'est possible : nous ne nous aventurons pas à parler de ce que nous ignorons.

Mais ce que nous pouvons affirmer de la manière la plus catégorique c'est qu'en France on retrouve pour ainsi dire toujours chez ces sujets un fonds d'impressionnabilité, des chocs physiques ou moraux subis par le système nerveux, des intoxications diverses, des troubles de la nutrition générale (Manque d'exercice au grand air, séjour dans des atmosphères viciées, alimentation défectueuse, etc...), souvent des alternances morbides avec de l'asthme, des névralgies, des névroses, etc...

Pour M. le Professeur Dind cette argumentation n'a rien de probant. Puisqu'il n'a jamais fait chez ces malades les mêmes constatations que nous, c'est tout naturel : admettons donc qu'en Suisse ces conditions étiologiques n'existent pas, mais ce que nous pouvons et devons certifier, c'est qu'elles existent en France.

M. le Professeur Dind déclare qu'il ne faut attribuer aucune valeur au fait que l'on a pu annoncer l'apparition prochaine en un point donné d'une seconde plaque névrodermitique chez une malade déjà atteinte de lichen de Vidal en se basant sur l'existence récente à ce niveau d'un prurit intense localisé.

Nous pouvons lui affirmer que ce n'est pas une fois, mais plusieurs fois, que nous avons vu se développer — *sous nos yeux* — (nous insistons sur le pléonasme) des plaques de lichen simplex chronique (ou névrodermite chronique circonscrite ou prurit circonscrit avec lichénification) sous l'influence du grattage en des régions primitivement prurigineuses, mais sans lésions cutanées visibles ; jamais ces lésions n'ont pris le caractère du lichen plan.

Inversement nous avons vu maintes fois, avec L. Jacquet, l'inventeur du dermatographisme du lichen plan, des éruptions type de lichen plan se développer à la suite de grattages.

Mais il y avait possibilité dans ces deux séries de faits de déclarer nettement : ceci, c'est du lichen plan ; ceci, ce sont des lésions de lichénifications.

Nous avons même vu chez des malades primitivement soignés par nous pour du lichen plan et guéris depuis plusieurs mois de cette éruption, survenir de nouveau du prurit, et se développer

sous l'influence du grattage des lésions non plus de lichen plan, mais de lichénifications pures.

Nous espérons que notre honorable et sympathique contradicteur voudra bien reconnaître qu'il n'y a chez nous aucun parti pris et que nous ne demandons pas mieux que de lui fournir de nouvelles armes pour soutenir ses théories.

Mais non, hélas ! ce ne sont pas de nouvelles armes que nous lui fournissons, et les symptomatologies des cas purs de lichen plan, et des cas purs de lichen simplex chronique sont tellement différentes que les faits que nous relatons prouvent jusqu'à l'évidence qu'un dermatologiste qui a étudié ces deux affections ne peut, à aucun prix, admettre leur identification même quand elles s'observent toutes les deux chez un même sujet.

SIXIÈME ARGUMENT DE M. LE PROFESSEUR DIND.

L'origine infectieuse des deux lichens en question (lichen plan et lichen simplex chronique) est prouvée par l'effet merveilleux dans ces deux formes morbides des injections arsenicales intraveineuses (1).

D'après M. le Professeur Dind l'administration à l'intérieur, par voie endo-veineuse, des préparations arsenicales nouvelles, si énergiques dans la syphilis, dans le Pian et dans d'autres affections parasitaires, serait le traitement de choix du lichen plan et du lichen simplex chronique. Ces effets thérapeutiques « merveilleux » consacraient le bien-fondé de sa théorie et démontreraient à la fois l'identité de ces deux affections et leur nature infectieuse.

Depuis longtemps tous les dermatologistes savent que l'arsenic est un médicament fort utile dans un assez grand nombre de cas de *lichen planus*. Certains d'entre eux savent aussi que dans les formes très aiguës de cette affection la médication arsenicale intensive peut être nuisible. Dans les formes subaiguës et surtout torpides nous employons les préparations arsenicales avec un réel succès. Cela ne prouve point d'ailleurs, d'après nous, que le lichen plan soit sûrement une maladie infectieuse.

Mais pour le lichen simplex chronique il n'en est point de même.

(1) DIND, *loc. cit.*, p. 329.

Faisons d'ailleurs remarquer une particularité assez curieuse, et qui nous paraît intéressante.

Alors que dans ses recherches sur la fixation du complément, M. le Professeur Dind a expérimenté sur 14 cas de lichen simplex chronique et seulement 3 cas de lichen plan, quand il s'agit de la thérapeutique du *lichen* par les arsenicaux, nous relevons parmi les malades qu'il a ainsi traités et dont il publie les observations résumées, 9 cas de lichen plan, un cas portant comme diagnostic la mention de deux placards névrodermitiques situés symétriquement à la face externe des jambes et guéris par 6 injections de néosalvarsan de 20 centigrammes chaque, un cas d'une éruption généralisée, discrète cependant, de lichen annulaire survenue deux ans après la guérison d'une plaque de névrodermite ayant duré plusieurs années, éruption de lichen annulaire qui disparut après 3 injections de néosalvarsan à 20 centigrammes.

Que sont ces deux derniers cas ? Le dernier, le lichen annulaire, est sans doute encore un cas de lichen plan, survenu chez un médecin qui a déjà eu des névrodermites : par suite, il est probable qu'il doit être annexé aux 9 autres cas de lichen plan.

Reste le cas des deux placards névrodermitiques situés symétriquement à la face externe des jambes. Nous ne pouvons évidemment pas savoir exactement ce dont il s'agit. Il est regrettable que pour ce cas, qui serait en somme le seul cas de lichen simplex chronique net traité par les injections intraveineuses de néosalvarsan sur les 11 malades cités dans le mémoire de M. le Professeur Dind, nous n'ayons pas des détails sur le début de l'éruption, sur son aspect exact, sur les antécédents du malade, etc..., afin que nous puissions nous faire une idée exacte des conditions dans lesquelles la médication a agi. Mais passons condamnation sur ce point et admettons que c'était bien un cas de lichen simplex chronique qui a guéri par des injections intraveineuses de néosalvarsan.

Il n'en est pas moins vrai que sur 11 malades traités avec succès par les injections intraveineuses de novarsénobenzol on compte sûrement 9, peut-être 10 cas de lichen plan, et un seul cas de lichen simplex chronique.

Que sont donc devenus les 14 cas de lichen simplex chronique dont parle l'auteur à propos de ses recherches sur la fixation du complément ?

-Voici ce que nous avons constaté en France au point de vue du traitement du lichen simplex chronique.

Il est exact que dans quelques cas l'arsenic semble avoir une certaine action dans cette dermatose, mais ses effets sont très variables suivant les sujets : nous sommes bien loin, dans notre pays, des effets merveilleux dont parle M. le Professeur Dind.

Si nous envoyons encore nos lichens simplex chroniques aux eaux arsenicales de la Bourboule, dont ils retirent d'ailleurs les meilleurs effets, c'est surtout pour leur faire faire une cure de repos et d'isolement de leur milieu, une cure d'air au plateau de Charlannes, et aussi pour les faire traiter au point de vue local par la douche filiforme qui, grâce à notre vieil ami, M. le Dr Veyrières, le promoteur de ce procédé thérapeutique, fonctionne admirablement bien dans cette station.

Ce qui nous a semblé surtout le mieux réussir comme traitement interne dans cette dermatose, c'est la suppression totale de tout toxique, c'est un régime alimentaire dirigé dans le sens de la suppression des toxines, c'est-à-dire des produits de décomposition des aliments, dans le sens aussi de son adaptation aussi exacte que possible aux besoins de chaque sujet.

Nous avons observé avec le lichen simplex chronique des cas d'alternances morbides plus nombreux qu'avec toute autre dermatose. Aussi avons-nous l'habitude de prescrire à ces malades des cures prolongées par les lavages du foie, des reins, du tube digestif, par des périodes de repos au grand air dans le calme moral complet, avec exercice corporel régulier, modéré, progressif, adapté aux facultés du sujet (2).

Telle est la méthode thérapeutique qui nous a presque toujours donné de bons résultats, et qui, bien suivie, peut faire disparaître le prurit provocateur des lésions cutanées, et par suite les lésions cutanées elles-mêmes.

Si le malade ne peut suivre ce traitement rationnel, nous avons à notre disposition des moyens d'action locale qui modifient puissamment le prurit et par suite les lésions cutanées.

Ces traitements locaux sont les suivants :

Les lotions faites avec des décoctions aussi chaudes qu'il est

(1) Le BROCCQ. Contribution à l'étude clinique de la Pathologie générale des dermatoses : les fluxions et les alternances morbides (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars-avril 1909).

(2) Voir à cet égard nos divers travaux sur ce point et nos ouvrages didactiques.

humainement possible de les supporter, et dans lesquelles il est bon d'ajouter des préparations solubles de coaltar ; les lotions avec du vinaigre de vin chaud ; les applications de goudron de houille brut, et surtout : *a*) la radiothérapie qui est peut-être l'agent local modificateur le plus énergique de tous, mais que l'on ne doit pas répéter s'il se produit des récives, de peur d'aboutir à des radiodermes tardives dont nous avons observé les plus déplorables exemples chez des malades atteints de prurits circonscrits avec lichénification ; *b*) la douche filiforme que nous conseillons beaucoup en ce moment ; *c*) les scarifications linéaires quadrillées ; *d*) les effluves et étincelages de haute fréquence, etc...

Sont-ce là des médications électives du parasitisme ?

On le voit donc : aucun des arguments invoqués par M. le Professeur Dind pour démontrer l'identité du lichen plan et du lichen simplex chronique ne peut entraîner la conviction.

DISCUSSION DES CONCLUSIONS DE M. LE PROFESSEUR DIND ET DE SA TENTATIVE DE SYNTHÈSE

Voici le texte exact des conclusions de M. le Professeur Dind :

« De ce qui précède je serais tenté de conclure en me basant sur les recherches cliniques histologiques et thérapeutiques faites que les différents types de lichen étudiés ci-dessus forment une seule et même famille dans laquelle rentreraient donc les formes décrites sous le nom de *lichen ruber planus* (formes typiques et atypiques) et sous celui de *lichen simple chronique* (de Vidal) ou de *névrodermite*. Serait-il possible, ce groupe admis, groupe qui prendrait place à côté des syphilitides, des tuberculoses (inclus tuberculides), de lui incorporer d'autres formes encore, lui donnant ainsi une importance grandissante, parfaitement justifiée suivant moi ? Je suis disposé à l'admettre » (1).

« Je conclus donc, à la nécessité d'englober sous un même vocable *lichen ruber*, ou *lichen ruber planus*, ou mieux *lichen*, les lésions inscrites dans le titre de cette communication.

« Le lichen est pour moi une affection parasitaire. Il peut débuter par une éruption papuleuse généralisée ou, au con-

(1) DIND, *loc. cit.*, pp. 332 et 333.

« traire, entrer en scène par une éruption localisée — à papules
« isolées — ou à papules agminées d'emblée (lichen de Vidal).

« Les papules de lichen sont polymorphes, le polymorphisme
« étant parfois, mais non toujours, fonction du siège cutané
« occupé (follicule pileux) par elles.

« L'évolution du lichen peut être aiguë et réaliser une érup-
« tion exanthématique, papuleuse, et parfois papulo-bulleuse ;
« généralement la dermatose lichénienne est d'évolution plus
« discrète.

« Aux troubles cutanés du lichen s'associent parfois des trou-
« bles muqueux caractéristiques (1).

« En dehors des formes papuleuses usuelles (planes, acumi-
« nées, obtuses, squameuses), le lichen peut vraisemblablement
« se présenter sous l'aspect du granulome et sous celui de pla-
« ques érythémateuses, localisées, chroniques d'allure, sur et à
« l'entour desquelles des troubles vasculaires (dilatation) et pig-
« mentés (fréquents dans tous les lichens) s'affirment avec inten-
« sité.

« Le traitement du lichen relève de l'arsenic ; l'administra-
« tion endoveineuse de celui-ci donne les résultats les plus
« rapides et les plus sûrs » (2).

Remarques. — Les annexions dont parle M. le Professeur Dind à son *Lichen*, lequel est essentiellement constitué par l'étroite aggrégation du *lichen planus* et du lichen simplex chronique, reposent sur des coïncidences de certaines lésions cutanées observées par lui et par d'autres auteurs chez des sujets atteints d'une des deux dermatoses fondamentales. C'est ainsi qu'il a de la tendance à faire rentrer dans son lichen le granulome annulaire (Jadassohn et E. Liebreich, etc.), des productions

(1) Le Professeur Dind a parlé dans le cours de son mémoire (p. 325) des manifestations du lichen plan sur la muqueuse buccale, « pour faire « valoir, dit-il, le fait qui, sans cela, pourrait être interprété contre la « thèse que je défends, de l'absence habituelle de troubles muqueux leuco-
« plasiques chez les névrodermitiques ». Le lichen plan buccal est relative-
« ment fréquent en France, et son aspect est tel qu'on doit le distinguer
« d'emblée des leucoplasies. Il peut n'exister qu'à la muqueuse buccale ou
« coïncider avec un lichen plan de la peau. Dans les lichénifications ou
« lichen simplex chronique on ne trouve pas de lichen plan buccal. Quoi qu'en
« dise M. le Professeur Dind, c'est encore une démonstration de la non-iden-
« tité des deux dermatoses.

(2) DIND, *loc. cit.*, pp. 339 et 340.

hyperkératosiques particulières (Lipschutz, Muller), des cas obscurs avec lichénification et dépigmentation (Neisser et Siebert, etc.) (qui pourraient bien être analogues aux cas que nombre d'observateurs et nous-même en France avons décrits de vitiligo et de lichen simplex chronique coexistant chez le même sujet), de troubles érythémateux et pigmentaires divers sans papules, etc...

Tout cela est évidemment un peu aventuré, d'assez minime importance, et ne peut nous arrêter.

Il ne faudrait pas croire que nous trouvions étrange la tentative de M. le Professeur Dind de faire une synthèse dans le groupe des affections prurigineuses.

Nous sommes d'autant moins opposé à ces essais que nous l'avons fait nous-même il y a déjà plus de 30 ans au Congrès de Vienne en 1892 (1), et que nous avons poursuivi cette idée pendant de longues années pour aboutir à notre conception des dermatoses prurigineuses (2). Seulement notre point de départ n'a pas été le même que celui de M. le Professeur Dind.

M. le Professeur Dind fonde sa synthèse sur une pure hypothèse, celle de l'existence d'un agent infectieux qui serait l'agent pathogène du lichen plan et du lichen simplex chronique.

Mais cet agent infectieux est inconnu ; l'auteur est donc obligé pour en faire admettre la possibilité, de négliger les cas types et purs de ces deux dermatoses, de n'invoquer que des faits ambigus, et surtout des cas mixtes, pour arriver à trouver des similitudes au point de vue aspect objectif et lésions histologiques entre ces deux éruptions.

Or les faits ainsi torturés protestent contre ses tentatives. Au point de vue objectif, au point de vue histologique, les cas purs et typiques de lichen plan et de lichen simplex chronique sont tellement différents qu'on peut les distinguer à première vue quand ils coexistent chez le même sujet.

Le lichen plan a tous les caractères d'une petite néoplasie des

(1) L. Brocq, Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens (*Congrès de Vienne et Annales de Dermat. et de Syph.*, 1892).

(2) L. Brocq, Conception générale des dermatoses, *Presse méd.*, déc. 1901. — Conception générale des dermatoses ; Théories des réactions cutanées, des dermatoses composées et des faits de passage : *Annales de Dermat. et de Syph.*, mars-avril 1904. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, t. XII, 1907.

couches superficielles du derme, le lichen simplex chronique ne présente que de simples lésions d'irritation des couches épidermiques et papillaires se traduisant surtout par de l'hyperacanthose. Quoi de plus différent ! C'est tellement vrai que dans nos conceptions d'ensemble des affections prurigineuses nous n'avons pas hésité à y englober les prurits purs, les prurits avec lichénification, les urticaires, les prurigos, les eczémas, etc., mais nous n'y avons admis le lichen plan qu'avec une certaine répugnance, et en spécifiant que nous pensions que cette affection serait très probablement dans un avenir plus ou moins prochain annexée à nos entités morbides vraies.

Sur quoi donc avons-nous fondé notre conception d'ensemble des dermatoses prurigineuses ? Nullement, comme M. le Professeur Dind, sur l'existence d'un agent pathogène commun qu'on ne connaît pas, *mais sur la constatation et l'analyse rigoureuse des faits cliniques*. Alors que M. le Professeur Dind est obligé pour étayer sa théorie de rechercher des faits ambigus, des faits de passage, des faits mixtes, c'est-à-dire tout ce qui peut contribuer à obscurcir le tableau dermatologique, nous nous sommes attachés avant tout à préciser les formes objectives, les lésions élémentaires des cas purs. Nous nous sommes placés ainsi sur le terrain peu brillant, mais du moins parfaitement solide, de l'observation des faits.

Nous avons pris comme point de départ le prurit prééruptif : tel est le premier symptôme commun qui nous a permis de grouper en un ensemble précis plusieurs formes morbides objectives ; le deuxième caractère commun, c'est l'absence complète de tout agent pathogène extérieur connu comme *primum movens* du prurit.

Les divisions dans ce groupe énorme se font tout naturellement par la nature et l'aspect des lésions objectives, par la manière dont les téguments de chaque sujet réagissent sous l'influence des grattages :

Ils ne réagissent pas objectivement : c'est le *prurit pur*, le *pruritus sine prurigo*, nos *névrodermies*.

Ils réagissent par la lichénification qui se produit peu à peu d'emblée sur une peau primitivement saine, du moins objectivement : dans ce groupe de faits, les lésions cutanées sont donc de la *lichénification pure, primitive*, ce sont nos *névrodermites* : *Soit circonscrites* et alors c'est le *lichen simplex chronique* (ou

névrodermite chronique circonscrite, ou prurit circonscrit avec lichénification ;

Soit diffuses, et alors ce sont nos névrodermites diffuses (ou prurit diffus avec lichénification) ;

Ils réagissent par la lésion élémentaire de l'urticaire : ce sont les *urticaires aiguës ou chroniques* ;

Par la *papulo-vésicule urticarienne* ou *séro-papule*, et c'est toute la série de nos *prurigos* ;

a) *Prurigo simplex* (aigu, subaigu, chronique récidivant) si les éléments sont isolés, discrets, si l'éruption est monomorphe ;

b) *Prurigo de Hebra*, si les éléments s'agminent et forment des placards eczémateux et lichénifiés ;

c) *Prurigo ferox*, si les lésions élémentaires sont géantes, et s'il y a une certaine tendance à la lichénification ;

A cette série, il est permis d'annexer les *eczémas papulo-vésiculeux* auxquels se relient les *eczémas nummulaires* et *trichophytoïdes* ;

Ils réagissent par la vésicule de la dysidrose ; c'est la *dysidrose vraie* ;

Par la *vésicule de l'eczéma vésiculeux vrai*, et ce sont les *eczémas dits amorphes* ;

Par du *polymorphisme éruptif* (érythèmes, vésicules, bulles, parfois pustules d'emblée), et ce sont nos *dermatites polymorphes*.

On n'a qu'à se reporter plus de plus amples détails à nos divers travaux et à nos ouvrages didactiques (1).

Cette conception des dermatoses prurigineuses à prurit pré-éruptif est simple, claire, dénuée de toute hypothèse, de toute théorie.

C'est par suite une formule d'attente acceptable, tandis qu'il nous paraît bien difficile d'admettre la synthèse de M. le Professeur Dind qui repose sur l'existence supposée d'un agent pathogène qu'on n'a jamais pu trouver, et qui serait commun à des affections dont la contagiosité et l'inoculabilité n'ont pas encore été démontrées, dont la symptomatologie, l'histologie, l'évolution générale diffèrent.

(1) Avec notre distingué chef des travaux de chimie biologique, M. le Dr Aygnac, nous avons essayé d'étudier les conditions qui font qu'un sujet réagit de telle ou telle manière. Ceux que cette question intéresse peuvent consulter nos mémoires sur l'eczéma papulo-vésiculeux, le psoriasis, etc...

Mais, nous dira-t-on, niez-vous que cet agent pathogène commun puisse exister ?

Non, certes ! nous ne nions rien : il est possible qu'on en démontre l'existence, quoique rien, d'après nous, ne le fasse prévoir. Mais ce que nous savons bien, c'est qu'on ne le connaît pas pour le moment ; c'est que rien dans les allures des deux affections en question ne permet de les identifier, et par suite, il nous paraît peu scientifique de chercher à les identifier en forçant les faits cliniques pour prouver la réalité d'une hypothèse que rien encore ne légitime.

Quant à nous, quoiqu'on puisse en penser, nous avons le sentiment de n'avoir jamais dans nos divers travaux édifié des théories sur de pures hypothèses ; toutes nos conceptions ont eu pour base l'analyse des faits.

Que cette analyse minutieuse des lésions objectives nous ait entraîné parfois à admettre trop de divisions et de subdivisions, c'est peut-être possible. En tous cas, tous nos types morbides reposent sur les réalités de la clinique et de l'observation.

Nous avons tâché de former des types objectifs purs, de démêler les faits de passage entre ces types purs, et d'établir les formes mixtes ou composées.

Rien de tout cela ne constitue des hypothèses : encore une fois tout repose sur les faits.

Au fur et à mesure que la science avancera, on fera des synthèses. Nous les appelons de tous nos vœux. Il est fort possible que la découverte d'agents pathogènes nouveaux permette de grouper intimement plusieurs de nos formes morbides objectives ; il est même possible que certaines de ces formes morbides objectives s'observent dans plusieurs entités morbides vraies. Mais ces découvertes nouvelles, quelles qu'elles puissent être, ne pourront ébranler en rien les bases solides d'observation sur lesquelles ces syndromes sont établis.

Il était donc impossible qu'avec des points de départ aussi dissemblables nous puissions nous entendre, M. le Professeur Dind et moi. Peut-être l'avenir lui donnera-t-il raison : il a certainement tort en ce moment ; et nous ne pouvons que persister à soutenir nos conceptions peu brillantes, mais conformes à la pure observation clinique.

RECHERCHES SUR LA DIFFUSION DE L'URANINE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES SYPHILITIQUES

Par le Dr O. JERSILD

Médecin en chef de l'hôpital Rudolph Bergh à Copenhague.

Ce travail est une note provisoire ; les recherches qui font sa base sont un supplément aux matériaux destinés à élucider la question importante de la syphilis nerveuse tardive.

Quant aux recherches du liquide céphalo-rachidien pendant les périodes récentes de la syphilis, on peut dire que celui qui en fait un travail « *serit arbores, quæ alteris æculo prosient* », car pour établir la relation entre les altérations du liquide trouvées et l'état nerveux tardif il faut quelquefois 10, 15, 20 ans. Aussi ce que je me permets de présenter ici n'est qu'un recueil de faits sans autre intérêt momentané que les considérations purement théoriques qui en puissent être tirées. Si les théories se vérifient, l'avenir le montrera.

..

Pendant l'été de 1921 nous avons commencé, à l'aide de ponctions lombaires, un examen systématique de nos syphilitiques de l'hôpital Rudolph Bergh, auxquels nous avons donné par la bouche 5 gr. d'uranine 3 à 4 heures avant la ponction. Notre intention était d'étudier le passage éventuel de cette substance dans le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques.

Goldmann (1) (1909) a publié une série d'expériences sur la diffusion de diverses substances colorantes dans les tissus et dans les liquides chez des animaux (rats, souris), (coloration vitale de Goldmann). Il a employé des préparations d'aniline (bleu de try-

(1) GOLDMANN. *Neue Untersuchungen über die äussere und innere Sekretion der gesunden und kranken Organismus im Licht der vitalen Färbung*. Tübingen, 1912 (2^e édition).

pane, bleu de méthylène, argoïlavine, carmin d'indigo et uranine) soit par injection sous-cutanée, soit par la bouche. Goldmann a trouvé que les substances colorantes sont absorbées principalement par les leucocytes. En cas de tuberculose on voit les foyers spécifiques bleus, là où la substance colorante a imbibé les lymphocytes. Les expériences de Goldmann ont montré que les substances colorantes sont retenues par les méninges (il a trouvé incolore le liquide céphalo-rachidien). Incolore également l'humeur aqueuse et les eaux de l'amnios.

L'imperméabilité apparente des méninges saines, comparée avec le fait que cette imperméabilité physiologique peut disparaître en cas d'un processus pathologique (syphilitique) méningé (réaction de Weil-Kafka, où les ambocepteurs normaux se retrouvent dans le liquide) nous donna l'idée d'étudier le passage éventuel de l'uranine dans le liquide céphalo-rachidien chez des personnes saines et des individus atteints d'une syphilis récente ou de vieille date. Au moment où nous avons commencé nos recherches, nous ne savions pas qu'il existait déjà une petite série (16 cas) d'expériences analogues publiée par Kafka (1) qui a trouvé une perméabilité des méninges chez les malades atteints de paralysie générale. Récemment (1921) Schönfeld (2) a communiqué ses résultats chez 23 syphilitiques. Il a constaté aussi une perméabilité chez des paralytiques avec altérations du liquide rachidien.

..

Pour nos recherches nous avons employé l'uranine (fluorescéine-sodium : $C_{20}H_{10}O_5Na_2$) c'est une poudre rouge-brique d'un pouvoir colorant énorme (on a employé cette qualité de l'uranine pour étudier le cours souterrain de certains fleuves).

Technique. — Nous avons donné par la bouche 5 gr. d'uranine 3 à 4 heures avant la ponction lombaire. La coloration jaune de la peau commence après 1-2 heures (3). La couleur est très prononcée 3-4 heures après l'administration (les malades ressem-

(1) KAFKA. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1912, p. 192.

(2) SCHÖNFELD *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1921, p. 162.

(3) Dans un cas d'urticaire nous avons observé déjà 5 minutes après l'administration un halo jaune entourant les plaques orticiées. A ce moment la peau était encore incolore.

blent à ce moment complètement aux Chinois). Le teint devient normal 6-8 heures après l'administration, mais l'urine garde sa couleur jaune fluorescente pendant un jour, un jour et demi.

Ordinairement les malades prennent sans difficulté la dose de 5 gr. (en cachets ou dans le café) et la supportent bien. Bien entendu, nous n'avons pas tenu compte des cas rares, dans lesquels nous avons observé des vomissements. Nous n'avons jamais observé de symptômes d'intoxication (pas d'albuminurie, de diarrhée ou de maux de tête extraordinaires).

Pour mesurer quantitativement la coloration du liquide céphalo-rachidien nous avons employé des solutions d'urinine de moins de 1/3 mill. jusqu'à plus de 1/600.000. Pendant l'hiver nous avons fait contrôler plusieurs fois notre échelle sans observer de variations, mais, le printemps venu, la lumière a modifié en très peu de temps la couleur de nos verres, éventualité qu'il faut, bien entendu, connaître. Nous avons regardé comme négative une coloration du liquide correspondant à la solution de 1/3 mill. et au-dessous, comme positive une coloration correspondant aux chiffres de l'échelle au-dessus de 1/3 mill. Le chiffre le plus élevé que nous avons observé était 1/600.000.

Les matériaux. — I. 23 cas de contrôle (réaction de Wassermann négative. Pas de symptômes cliniques de syphilis)

Les cas de contrôle se composent de : 2 maladies cutanées (prurigo de Besnier, névrodermite), 1 condylome, 2 bubons ; le reste blennorrhagies. Chez 21 nous avons trouvé la réaction

Liquide céphalo-rachidien	négative 1 : 3 mill. et au-dessous	positive			
		1 : 2,5-2 mill.	1 : 1,5-1 mill.	1 : 900.000 1 : 800.000	1 : 700.000 1 : 600.000
normal	153	A 10	8	1	»
pathologique { pléocyt. . .	C 12	B 6	4	4	1
hyperalbum. + W.	4	»	»	»	1
pléocyt. + W.	1	1	»	»	»
pléocyt. + hyperalbum.	3	»	»	»	»
pléocyt. + hyperalbum.	1	1	»	»	1
pléocyt. + hyperalbum. + W.	3	5	1	1	»
	177	32	13	6	3

négative, chez 2 elle était positive (coloration faible, 1/2 mill.). Parmi les personnes normales (non-syphilitiques) on peut donc voir l'uranine passer dans le liquide céphalo-rachidien chez 8,7 o/o.

II. 231 syphilitiques (voir le tableau).

Le tableau montre :

1° Qu'une coloration du liquide a été observée chez 54 de nos 231 syphilitiques soit 23,5 o/o, ou presque 3 fois plus que chez les personnes non syphilitiques.

2° Qu'un état pathologique du liquide céphalo-rachidien, constaté par nous chez 21,6 o/o du nombre total de nos syphilitiques (1), se voit chez presque la moitié (48,1 o/o) des personnes qui présentent une coloration de leur liquide, tandis que 86,4 o/o des individus qui ont le liquide incolore présentent aussi un liquide normal quant aux leucocytes, albumine et réaction de Wassermann. Donc en voyant s'écouler dans le verre un liquide sans couleur jaune il sera permis de conclure (avec une exactitude d'environ 9 sur 10) que l'examen ultérieur ne décèlera ni hyperalbuminose, ni pléocytose, ni réaction de Wassermann.

Les chiffres font donc supposer une certaine relation entre la perméabilité des méninges et l'état pathologique de celles-ci, et cette supposition se confirme encore en regardant : a) les colonnes de coloration plus forte, où le nombre de cas à liquide normal diminue en même temps que la coloration augmente et b) les cas dans lesquels (16) la ponction a été répétée. A la seconde ponction nous avons constaté un parallélisme presque complet (ordinairement une décroissance) entre l'intensité de la coloration et les éléments pathologiques du liquide.

..

En abordant la discussion des trois groupes A, B et C du tableau, je m'empresse de préciser que tout ce qu'on peut exposer pour le moment se réduit à des considérations purement théoriques.

I. *Le groupe A.* — Il contient des cas avec liquides normaux, mais colorés. Comment s'expliquer cette association ? Il y a deux possibilités :

(1) Ce chiffre correspond bien avec le chiffre analogue (20,1 o/o) de la statistique de RIGSHOSPITALET, WITH, *Hospitalstidende*, nos 49, 50, 51, 1915.

1° Nos cas de contrôle ont montré qu'il existe une perméabilité physiologique des méninges. Si un tel individu acquiert la syphilis, et si nous venons à temps faire notre ponction lombaire (avant l'établissement de la méningite syphilitique), l'association en question sera possible. Conformément à cette hypothèse, nous trouvons aussi parmi les cas qui entrent dans ce groupe, un nombre relativement grand de cas récents (syphilis I et syphilis I + II). Du groupe A les cas de cette catégorie représentent 39,3 o/o, des groupes B + C (réunis) seulement 12 o/o.

2° Le processus syphilitique des méninges peut être guéri, mais la perméabilité des méninges, acquise pendant l'invasion des tréponèmes (altérations des parois des vaisseaux?) persiste encore. Conformément à cette hypothèse il faut donc penser que dans le groupe A se trouvent un certain nombre de vieux cas ou d'infections latentes. Parmi les cas de ce groupe nous avons noté : 2 syphilis tertiaires (gommés ulcérés), 3 vieilles syphilis latentes (réaction de Wassermann négative) et 3 vieilles syphilis sans symptômes cliniques, mais avec une réaction de Wassermann positive.

II. Le groupe B (coloration et état pathologique du liquide).

— Ce groupe contient presque exclusivement (24 sur 26) des cas de syphilis de vieille date; plusieurs d'entre eux avec localisation cérébrale (3 paralysies générales, 1 névrite optique et méningite syphilitique, 1 syphilis secondaire tardive avec inégalité pupillaire). En outre : 1 syphilis congénitale tardive ignorée (20 ans) et 1 femme atteinte d'une vieille syphilis latente; elle accoucha d'un enfant syphilitique.

III. Le groupe C. — Ce que montrent les cas de ce groupe (un liquide pathologique mais incolore) semble être contraire à tout bon sens et à toute sorte d'hypothèse. La seule explication un peu plausible serait qu'il s'agit ici de lésions en rapport avec une embolie. Ravaut (1) a cherché d'expliquer aussi les neuro-récidives comme résultats d'un mécanisme analogue qui laisse un petit terrain barré devenir inabordable au traitement renouvelé de novarsénobenzol.

D'après cette hypothèse le pronostic de ce groupe devient peut-être douteux, ce que semble confirmer un de ces cas, un jeune homme qui est mort d'une apoplexie syphilitique (endarterite syphilitique, diagnostic d'autopsie).

(1) RAVAUT. *Ann. d. dermat.*, n° 12, 1921, p. 494.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MYCOSES DE MADAGASCAR

par

le Dr MAURICE FONTOYNONT
Directeur de l'École de Médecine
de Tananarive.

HUMBERT BOUCHER,
Médecin-Major de 1^{re} classe des Troupes
Coloniales, Ex-Directeur de l'Institut
Pasteur de Tananarive.

DEUXIÈME PARTIE (1)

MYCOSES A « CRYPTOCOCCUS BERNASCONI »

Cette levure diffère de la précédente par des caractères très tranchés que nous étudierons plus loin. Les cultures sont blanches sur tous les milieux — nous avons réuni deux cas cliniques.

Dans le premier cas, elle a donné lieu, à un véritable chancre mycosique de la face sans adénopathie concomitante. Dans le second cas, elle a donné des ulcérations très étendues de la peau avec adénites multiples suppurées.

OBSERVATION VI

Chancre mycosique de la face.

Rason, 29 ans, Hovavao, habitant Tananarive.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un frère et deux sœurs vivants et bien portants, marié sans enfants.

Antécédents personnels. — Est paludéen et syphilitique.

Le malade est entré à l'hôpital le 7 juillet 1920 pour une ulcération du visage datant d'une semaine. Le début fut une petite vésicule siégeant sur la pommette droite, provoquant des démangeaisons vives. Le malade en la grattant, la creva : il en sortit un liquide clair légèrement filant. La plaie ainsi produite s'étendit concentriquement de façon à atteindre la dimension qu'elle avait au moment de l'entrée à l'hôpital, celle d'une pièce de 10 centimes. Elle est recouverte

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, n° 4 avril 1923.

d'une croûte noirâtre superficielle. Tout autour d'elle un sillon laisse sourdre un liquide séro-purulent, assez abondant, sans odeur. Elle est le siège de fortes démangeaisons. A la périphérie du chancre, la



Fig. 4. — Chancre mycosique de la face.

pommette est tuméfiée, chaude, l'inflammation s'étend jusqu'à la paupière inférieure du même côté.

Il n'existe ni ganglions parotidiens, ni ganglions cervicaux, ni ganglions sous-maxillaires.

Au niveau des organes génitaux, sur le côté gauche du fourreau de la verge existe une cicatrice laissée par un chancre ancien.

Réaction de Wassermann franchement positive.

La réaction à la tuberculine (méthode de Lignières) est négative. L'ulcération peut faire penser à un chancre syphilitique.

Le malade est adressé à l'Institut Pasteur au Docteur Boucher pour examen bactériologique. Lesensemencements faits avec le liquide séro-purulent donnent des cultures pures d'une levure blanche pathogène dont l'étude est faite après l'observation VII.

Traitement. — Etant donnée l'inflammation des tissus, des compresses imbibées d'une solution faible de permanganate de potasse, sont tout d'abord appliquées sur le chancre. Plus tard nous utilisons une pommade au bleu de méthylène. De plus le malade reçoit quatre injections de Galy de 0,30 chaque.

Un mois après l'entrée à l'hôpital la plaie est presque complètement cicatrisée. Le malade demande à sortir et n'est plus revu.

OBSERVATION VII

Ulcérations de la peau et adénites multiples suppurées.

Randrosomanana, 27 ans, demeurant à Besarety.

Ce malade est porteur d'adénites cervicales et axillaires suppurées, ainsi que d'ulcérations cutanées de la région présternale, et de la région axillaire droite, qui évoluent depuis plus d'un an.

Au cou. — 1° A gauche, deux rangées d'ulcérations parallèles existent, en rapport avec des ganglions infectés. Des fistules se sont produites, puis la peau s'est ulcérée. Ces deux lignes parallèles s'étendent : la supérieure, de la région pré-mastoïdienne (en arrière de l'oreille) jusqu'au niveau de la région maxillaire, longeant ainsi le maxillaire inférieur. L'inférieure part de la région dorsale médiane, tout à côté des apophyses épineuses cervicales, en particulier de la 7^e, et s'étend jusqu'à la région sternale où elle rejoint les ulcérations cutanées.

2° A droite, même disposition. Deux mêmes lignes parallèles d'ulcérations.

Sur la ligne médiane une ligne d'ulcérations part du menton et gagne la région sternale.

A la face. — Une autre série d'ulcérations suit le rebord supérieur du maxillaire inférieur, formant une sorte de collier, partant de la région de l'artère faciale d'un côté pour atteindre celle de l'autre. Il semble que l'une au moins de ces ulcérations soit assez profonde, c'est celle qui siège en avant de l'artère faciale gauche. A son niveau la peau est adhérente aux plans profonds. Il ne semble pas cependant y avoir de connexion avec l'os.

Région sternale. — C'est une nappe ulcéreuse n'atteignant que la peau.

Un peu partout les lésions sont à des périodes d'évolution diverses. Tantôt la peau est cicatrisée et quelque peu chéloïdienne, tantôt elle est le siège d'ulcérations suintantes, avec au fond un bourbillon jau-

nâtre. Tantôt les lésions sous forme de nodosités ne sont pas ouvertes mais sont nettement fluctuantes. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est la symétrie de ces lésions qui à droite et à gauche peuvent se superposer et sont à peu près au même degré d'évolution.

En outre il existe à droite, en avant du lobule de l'oreille et au-dessous de lui, un ganglion pré-parotidien, gros comme un œuf de pigeon, manifestement fluctuant. Au niveau de l'aisselle droite, on trouve des lésions ganglionnaires ulcérées, analogues à celles du cou, où elles forment encore une trainée linéaire, une sorte d'S qui remonte sur le thorax en contournant le creux de l'aisselle, puis traverse ce creux horizontalement.

Dans l'aisselle, gauche, on sent au fond du creux un ganglion douloureux, gros comme le bout du doigt.

Ni albumine, ni sucre. Cuti-réaction à la tuberculine (méthode de Lignières) franchement négative.

Réaction de Wassermann négative.

Les nodosités fermées et sans communication avec les lésions ouvertes, ainsi que le ganglion pré-parotidien, qui lui, est loin de toutes lésions ouvertes, sont ponctionnés etensemencés sur milieux sucrés. Ces ensemencements révèlent la présence à l'état de pureté de la même levure blanche, rencontrée déjà dans le chancre facial (Obs. VI).

ÉTUDE DU *CRYPTOCOCCUS BERNASCONI*

Le pus du chancre facial de Rason, ensemencé sur 5 tubes de milieux sucrés, donne en trois jours, sur chacun d'eux, une culture blanche crémeuse d'une levure dont voici les caractères :

CARACTÈRES MACROSCOPIQUES

Gélose glucosée. — Culture dès le premier jour, mieux marquée le lendemain. A 72 heures, jolie crème blanche, qui épaissit les jours suivants. Au 11^e, la culture émet de petites barbes latérales.

Gélose maltosée. — Mêmes caractères les premiers jours. Au 7^e, le centre de la culture est plus épais que la périphérie. On ne voit de petites barbes latérales que dans les ballons : celles-ci en s'accroissant arrivent à former vers le 45^e jour un deuxième cercle blanc.

Gélose pauvre. — Culture grisâtre au premier jour, mieux accusée le lendemain, crémeuse, grise au troisième. Elle n'atteint jamais la même luxuriance que sur gélose glucosée.

Gélatine glycosée en piqûre. — Trainée blanche le long de la piqûre dès le premier jour. La culture continuant à se développer, on a au 3^e la figure d'un clou blanc, dont la tête, étalée à la surface de la gélatine, à trois millimètres de diamètre. Au 5^e jour, la tige du clou émet dans le milieu de courtes arborisations latérales, longues d'un à deux millimètres. Au 10^e, les barbes latérales sont plus longues, la tête du clou, loin de faire relief est en creux. Au 14^e, commencement de

liquéfaction de la gélatine à la partie supérieure, la tête du clou émet à son tour de petites barbes latérales. Au 18^e jour, la cupule de liquéfaction a un 1/2 centimètre de profondeur. Au 42^e, la hauteur de la liquéfaction atteint deux centimètres; la partie liquide représente une figure cylindro-conique, à sommet inférieur; on ne distingue plus les arborisations latérales, un dépôt blanc albumineux remplit le sommet du cône. La liquéfaction continue très lentement, elle n'est totale qu'à la fin du 3^e mois. Cette culture est la plus caractéristique.

Gélatine glucosée inclinée. — Culture blanche crémeuse, en relief pendant les quatre premiers jours, en creux à partir du 5^e. Au 8^e jour, commencement de liquéfaction du milieu. Au 11^e, toute la culture blanche crémeuse a glissé au fond, laissant dans la gélatine une traînée creuse en zig-zag, profonde de trois millimètres; en haut, dans la partie sèche de la gélatine, la culture a l'aspect de plâtre sec, avec arborisations latérales. Au 15^e jour, la liquéfaction est déjà plus profonde, le dépôt blanc albumineux a épaissi. Toute la gélatine est liquide au 70^e jour.

Bouillon glucosé. — Au 1^{er} jour, léger dépôt au fond. Au 2^e, grains sur les parois du verre, dépôt plus marqué. Dépôt plus épais; grains plus nombreux au 3^e jour. Au 5^e, le liquide se clarifie, le dépôt blanc augmente. On ne voit jamais à la surface ni voile, ni anneau de culture. L'agitation fait apparaître des bulles de gaz, il y a donc fermentation.

Pomme de terre. — A 24 heures trace blanche et sèche. La culture se développe régulièrement les jours suivants. Au 10^e elle ressemble à du plâtre sec. Son épaisseur atteint ensuite 2 millimètres.

Patate. — Au 3^e jour, culture de même couleur que le milieu, se discernant très mal. Plus étendue au 5^e, elle paraît poussiéreuse, duveteuse au 7^e jour. Au 11^e sur la moitié inférieure de la patate, la culture est grasse, semblable au milieu; sur la moitié supérieure, elle est blanche, duveteuse, fine. Dans la suite, la culture totale prend un aspect blanc poudreux.

Bloc de plâtre. — Pas de développement apparent.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES

La culture doit être étudiée à l'état frais.

Au premier jour elle est formée de levures ovoïdes ou pyriformes, ayant de 4 à 5 μ de diamètre, à membrane pourvue d'un double contour. Les plus grandes ont de 6 à 7 μ . On voit peu de formes bourgeonnantes. La plupart de ces levures ont une vacuole protoplasmique généralement centrale. On aperçoit aussi quelques formes en biscuit, et de très rares filaments courts. Au 2^e jour, le bourgeonnement est abondant, les grosses levures pyriformes, en biscuit, de 7 à 10 μ de longueur, sont plus nombreuses. Au 3^e, même aspect, certaines levures ont deux bourgeons. Au 4^e jour, la vacuole protoplasmique est

grande, le bourgeonnement est devenu rare. Au 7^e, on observe beaucoup de petites formes rondes, les grains protoplasmiques sont brillants, réfringents, d'où coloration non uniforme du protoplasma.

Au 11^e jour, les levures des arborisations latérales frappent surtout par la vacuole, presque toujours centrale. Les levures filles, encore accolées aux levures mères, ont cette vacuole médiane.

Sur blocs de plâtre, on n'observe pas d'ascospores, la vacuole est très nette. Certaines levures elliptiques présentent une cloison médiane et une vacuole à chaque pôle. Comme si la reproduction par scissiparité remplaçait la reproduction par bourgeonnement.



Fig. 5. — *Cryptococcus Bernasconi*.

Propriétés biologiques.

Le *Cryptococcus Bernasconi* végète aussi bien à 37° qu'à 20 ou 22°. A l'étuve pour bactéries, la culture sur gélose glucosée et maltosée est déjà bien développée en 18 heures.

Vitalité.

Les cultures âgées de 10 mois sont encore vivantes.

CONCLUSIONS

D'après tous les caractères énumérés, le *Cryptococcus Bernasconi* ressemble fort à l'*Atelosaccharomyces Harteri*.

Réaction de fixation.

Une réaction de fixation du complément faite avec le sérum de Rason demeura négative.

Inoculations expérimentales.

Le 12 août 1920, avec un mélange d'une culture sur gélose glycosée âgée de 25 jours et d'une culture en bouillon glycosé âgée de six jours, on inocule deux lapins et deux pigeons.

Le lapin (1) reçoit sous la peau d'une cuisse une écharde de bambou trempée dans la semence, et sous la peau du sacrum 1 centimètre cube de culture. Cette dernière boule d'œdème est limitée par un cercle d'injection d'une solution d'acide lactique à 1/5, afin d'éviter la phagocytose. Le 13 août, on observe 3 escarres dans la zone d'injection de l'acide lactique. Le 16, la boule d'œdème de la culture est rouge, chaude, gonflée. Les escarres tombent le 20 août, la perte de substance qu'elles laissent se recouvre de croûtes noires. Le lapin meurt le 28 août. Comme lésions constatées à l'autopsie, nous notons : pus blanc crémeux autour de l'écharde, hernie du caecum, tubercules militaires gris ou jaunâtres sur les poumons, hypertrophie des ganglions mésentériques. Seul le pus de l'écharde donne une rétroculture positive.

Le lapin (2) reçoit 2 centimètres cubes de culture sous la peau de la cuisse. Celle-ci est raide, chaude, rouge le lendemain. Le phlegmon n'est résorbé que le 1^{er} septembre. L'animal meurt le 22 septembre. A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes : cadavre très amaigri, deux gros ganglions lombaires ramollis, hypertrophie des ganglions mésentériques, réseau vasculaire de l'intestin bien dessiné, pétéchies multiples sur le caecum et une anse intestinale. La rétroculture des ganglions lombaires est négative.

Le pigeon (1) reçoit 1 centimètre cube de culture dans le pectoral. Il meurt le 20 novembre. A l'autopsie, cadavre amaigri, pas de lésions d'organes.

Le pigeon (2) reçoit dans le pectoral une écharde de bambou trempée dans la culture. Il meurt le 18 novembre. Comme lésions constatées à l'autopsie, nous notons : hémorragies du pancréas, reins gros et rouges. Toute rétroculture est négative.

Le 2 octobre 1920, nous inoculons le rat (1) par injection de 2 centimètres cubes de culture sous la peau d'une cuisse et par insertion d'une écharde trempée dans la semence, sous la peau de l'autre cuisse. La semence est représentée par une culture en bouillon glycosé, âgée de 54 jours.

L'animal se tient toujours immobile et pelotonné dans un coin de sa cage. Il meurt le 5 novembre. A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes : rougeur à la place de l'écharde, intestins gluants et farcis de ténias, hypertrophie des capsules surrénales. La rétroculture de la surface péritonéale est négative.

Toutes ces lésions font pressentir le rôle d'une toxine soluble, sécrétée par la levure.

Le 5 février 1921, nous inoculons deux cobayes avec une culture de sept jours sur gélose glucosée, émulsionnée dans 5 centimètres cubes d'eau salée stérile. L'émulsion est aussi blanche que du lait.

Le cobaye (1) reçoit 1/2 centimètre cube de culture en injection intrapéritonéale. Il meurt le 20 février. A l'autopsie : abdomen énorme, très dilaté. Des bandes fibreuses péritonéales, fixant le foie à la paroi et à l'intestin grêle, agglomérant les anses de l'intestin grêle, qui sont vides, ratatinées, font occlusion du pylore. L'estomac

est volumineux, le foie est en dégénérescence graisseuse, la cavité péritonéale contient une légère quantité de liquide citrin. Six tubes ensemencés avec la surface péritonéale ne donnent pas de culture.

Le cobaye (2) reçoit 1 centimètre cube de culture en injection intrapéritonéale. Il meurt le 28 février. Les lésions constatées à l'autopsie sont : brides fibreuses péritonéales fixant l'intestin grêle à la paroi, l'estomac au foie, au gros intestin et à la rate : hypertrophie et fort brunissement des capsules surrénales ; quatre abcès caséux, du volume d'un grain d'orge, répartis deux sur le foie, un sur la rate, un sur le péricarde. Aucun de ces abcès ne contient de fermes levures visibles à l'examen microscopique ; la rétroculture d'un abcès du foie donne le *Cryptococcus Bernasconi*.

INJECTION DE TOXINE SOLUBLE

Le 28 janvier 1921, nous ensemençons une culture en bouillon glycosé. Celle-ci est laissée dix-huit jours à + 24°, puis trois jours à + 37°. Elle est filtrée sur bougie Berkefeld le 18 février. Avec le filtrat, on inocule le 18 février un rat et un pigeon.

Le rat (5) reçoit 2 centimètres cubes de toxine en injection sous-cutanée. Le 20 février, il se tient inerte au fond de sa cage, le 21, il meurt. Comme lésions relevées à l'autopsie, nous ne constatons qu'une simple hypertrophie des capsules surrénales.

Le pigeon (5) reçoit 1 centimètre cube de toxine dans le pectoral. Le lendemain, chaleur au point d'inoculation. Le 23 février, l'animal se tient en boule, les plumes hérissées. Il meurt le 27 mars. L'autopsie ne montre d'autres lésions qu'un cadavre amaigri, des intestins rouges.

MYCOSES A « CRYPTOCOCCUS FUSCUS »

Cette levure diffère de la précédente par ses cultures qui, d'abord blanches, ne tardent pas à virer à la teinte brune de la crème au café, puis du caramel. Il suffit de laisser pousser les cultures pendant plus d'un mois, pour faire facilement le diagnostic comparatif. Nous avons réuni deux observations cliniques.

La première simule un mycétome du pied, la seconde un ecthyma de la jambe.

OBSERVATION VIII

Blastomycose du pied à « C. fuscus ».

Rainizanamanga, conducteur de charrettes, âgé de 33 ans, de race Hova, habitant la province de Tananarive, entre à l'hôpital le 25 septembre 1920 pour une affection du pied.

Rien à signaler comme antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — A eu du paludisme et de la syphilis.

Il y a huit ans, le malade s'enleva à la plante du pied gauche des chiques avec une aiguille de couturière qu'il n'avait pas préalablement stérilisée. Quelques jours après, le pied devenait gros et douloureux. Sur la face dorsale de ce pied, apparaissaient des nodosités arrondies de la grosseur d'un petit pois. Ces nodosités d'abord dures, se ramollirent au bout de quelques semaines et laissèrent échapper du pus en petite quantité avec des grains noirâtres, que le malade pense avoir été des parcelles d'os nécrosé, mais que nous croyons plutôt avoir été des amas mycéliens. Le pied peu à peu augmenta de volume. Il devint globuleux, de nouvelles nodosités se montrèrent, qui elles aussi se ramollirent et crevèrent. Au fur et à mesure que les ulcérations guérissaient, de nouvelles se produisaient.

La plante du pied devint à son tour globuleuse et, sur elle aussi, apparurent des nodosités du même genre. Il en sortit encore des grains noirâtres, probablement dus à des amas mycéliens.

Au moment où nous voyons le malade, il présente au pied gauche l'aspect clinique d'un mycétome. La plante du pied est très gonflée, si bien que les orteils ne reposent plus sur le sol. Ces orteils, sauf le premier, ont subi une sorte d'atrophie et ils paraissent très raccourcis. Le cinquième a même disparu. Le gros orteil, en revanche, est très augmenté de volume et seul il repose sur le sol. Sur la face dorsale, en arrière des orteils, se voient des cicatrices, traces d'anciens trajets fistuleux guéris. Sur la face plantaire, au niveau de la racine des orteils, existent des saillies fluctuantes, véritables nodosités suppurantes, et à côté de ces saillies des ulcérations, sortes de cratères à bords évasés, au fond desquels apparaît une bouillie noirâtre très fétide.

Les lésions sont indolentes aussi bien spontanément qu'au toucher.

Au milieu de la plante du pied, existe une ulcération plus volumineuse que les autres, formant une sorte de fente antéro-postérieure, longue de 2 centimètres et large de 7 à 8 millimètres, et faisant tout d'abord penser à un mal perforant plantaire. Les bords et le fond en sont noirs. Un stylet introduit dans cette ulcération de même que dans celles siégeant à la base des orteils ne rencontre aucun os nécrosé.

Il existe un assez volumineux engorgement ganglionnaire inguinal et crural.

Tous les organes internes fonctionnent normalement.

Malgré l'aspect clinique très net d'un mycétome, nous dénommons ces lésions blastomycoses, parce que : 1° nous n'avons jamais pu constater nous-mêmes l'issue de grains que le malade dit avoir lui-même éliminés ; 2° nous n'avons constaté aucun grain dans l'intérieur des tissus ; 3° même si nous acceptions la sortie de grains comme certaine, encore faudrait-il prouver que ces grains constitueraient des amas mycéliens, preuve impossible à faire.

Traitement. — Bains de pieds antiseptiques, puis, au bout de quel-

ques jours, pansement au bleu de méthylène ainsi qu'absorption *per os* du même bleu.

Le malade, très amélioré au bout d'une quinzaine de jours, sort de l'hôpital et n'est plus revu.

Les ensemencements du pus du pied, faits à différentes reprises sur divers milieux appropriés, donnent régulièrement en cinq jours une culture de levure dont voici les caractères.

Nous tenons toutefois à faire remarquer que ce pus provenait de lésions ouvertes.

Caractères macroscopiques.

Gélatine glycosée en piqure. — Pas de développement le long de la piqure d'ensemencement. Au 6^e jour, à la surface de la gélatine, petites colonies blanches crémeuses, saillantes, du volume d'une tête d'épingle; leurs intervalles sont parsemés d'un piqueté gris. Ces colonies continuant à s'accroître, on a au 25^e jour une crème blanche épaisse, la gélatine n'est pas liquéfiée. Au 57^e, liquéfaction totale du milieu, dépôt brun au fond.

Gélatine glycosée inclinée. — Au 6^e jour, colonies blanches, crémeuses, saillantes, larges de 2 millimètres. Les jours suivants, elles sont formées d'un gros bouton central en forme de calotte sphérique et d'un cercle de bordure, ce qui donne l'image du casque américain. A la fin du 2^e mois, les colonies ont bruni à la teinte caramel, la moitié inférieure du milieu est liquéfiée. Pas de changements au 5^e mois.

Gélose glycosée. — Jolie crème blanche, virant à la teinte café au lait clair à partir du 8^e jour. Les colonies isolées présentent l'aspect du casque américain. Au 25^e jour, la culture très luxuriante a bien 3 millimètres d'épaisseur. A partir du 3^e mois, la teinte café au lait passe progressivement à la teinte caramel.

Gélose maltosée. — Mêmes caractères que sur gélose glycosée.

Gélose pauvre. — Minimales colonies blanches, d'aspect grasseux, formant des lignes blanches correspondant aux stries d'ensemencement. A partir du 15^e jour, la culture brunit.

Pomme de terre glycinée. — Culture blanche et sèche, atteignant 3 millimètres d'épaisseur, devenant jaunâtre vers le 25^e jour.

Patate. — Au 4^e jour, culture grasse crémeuse, incolore. Très luxuriante au 6^e, luisante, de teinte café au lait clair au 8^e, elle contient au 13^e jour des bulles de gaz. Au 25^e, la teinte est jaunâtre. A partir du 3^e mois, la culture prend la teinte du caramel.

Bouillon glucosé. — Le milieu est plus ou moins troublé. Au 8^e jour, on voit au fond du tube un gros dépôt blanc, sur le verre un anneau de culture blanche entourant la circonférence de niveau du bouillon. Au 50^e jour, le milieu se clarifie, l'anneau et le dépôt ont pris la teinte café au lait clair, le dépôt par l'agitation s'étire en tire-bouchon.

Bloc de plâtre. — Pas de développement.

Vitalité. — Les cultures âgées de sept mois sont encore vivantes.

D'après l'ensemble des caractères des cultures, nous dénommerons cette espèce pathogène *Cryptococcus fuscus*.

Le *Cryptococcus fuscus* est formé de levures ovoïdes ayant de 6 à 7 μ de longueur, à membrane peu marquée. La vacuole protoplasmique n'apparaît qu'au 3^e jour. Le bourgeonnement est le mode de reproduction habituel.

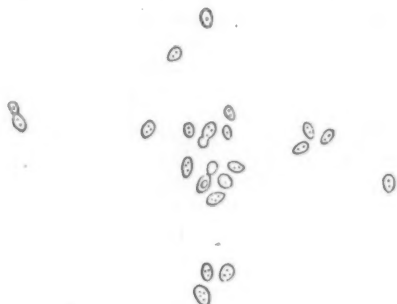


Fig. 6. — *Cryptococcus fuscus*.

La température optimale est de 20° à 22°. A 37°, on obtient à 24 heures sur gélose glucosée une très maigre culture, qui ne s'accroît pas les jours suivants.

C'est le *Cryptococcus Plimmeri* qui paraît le plus voisin du *Cryptococcus fuscus*.

INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES

Le 2 octobre 1920, avec une culture de sept jours en bouillon glycosé, on inocule deux rats.

Le rat (2) reçoit 1 centimètre cube de culture sous la peau d'une cuisse, et une écharde de bambou infectée à la cuisse opposée. Il meurt le 9 octobre. A l'autopsie, on constate les lésions suivantes : caséum autour de l'écharde, orchite double, vésicules séminales caséuses. Toutes les rétrocultures sont négatives.

Le rat (3) reçoit 1 centimètre cube de culture dans le péritoine. Il meurt le 10 octobre. A l'autopsie, nombreuses lésions : hyperépiphrie, orchite double, vésicules séminales caséuses ; enfin, au foie, dans le lobe de Spiegel, un cestode pelotonné donne l'apparence d'une lésion caséuse.

Le 9 octobre, nous inoculons deux lapins et deux pigeons. La semence est représentée par le mélange d'une culture de quatorze jours sur gélose glucosée et d'une culture de trois jours en bouillon glucosé.

Le lapin (1) reçoit 1 centimètre cube de levure sous la peau d'une cuisse et une écharde trempée dans la même semence, sous la peau de la cuisse opposée. Il meurt le 28 octobre. Comme lésions d'autopsie, nous notons : gros ganglion lombaire du côté de l'écharde, pneumonie à droite, plaque de nécrose sur le foie. Le cadavre sentant très mauvais, nous ne pratiquons pas d'ensemencement.

Le lapin (2) reçoit 2 centimètres cubes de culture dans le péritoine. Le 30 octobre, il se couche sur le côté, comme un lapin rabique. Il meurt le même jour. L'autopsie est faite une heure après la mort. Comme lésions anatomiques, on ne trouve que l'hypertrophie des ganglions mésentériques, dont la rétroculture donne l'entérocoque.

Le pigeon (3) reçoit 1 centimètre cube de culture dans un pectoral, et dans le pectoral opposé une écharde trempée dans la semence. Il présente de la diarrhée à partir du 1^{er} novembre, meurt le 8. A l'autopsie, nous trouvons l'intestin, le pancréas et les reins rouges. La rétroculture de l'intestin est positive au 8^e jour.

Le pigeon (4) reçoit dans le pectoral une écharde de bambou trempée dans la culture. Il meurt le 16 novembre. Le cadavre est très amaigri. L'autopsie ne révèle aucune lésion d'organes.

OBSERVATION IX

Pierre, 18 ans, jeune bourjane vigoureux, ne présente comme antécédents que du paludisme. Il appartient à une famille de huit enfants, tous bien portants. Ses père et mère sont en bonne santé.

Au mois de juillet 1920, rentrant chez lui à la nuit, il se piqua le mollet droit à une haie d'agave (1). La douleur fut insignifiante sur le moment. Huit jours plus tard, trois papules roses, très prurigineuses, apparurent au milieu de la face postérieure de la jambe droite, à l'emplacement des piqûres d'agave, dit le malade. Par suite du grattage, ces papules s'ulcérèrent, donnant issue à une goutte de pus. Puis, tandis qu'elles se recouvraient de croûtes noirâtres, de nouvelles papules semblables aux premières apparaissaient sur la surface du mollet. Le malade n'éprouvait d'autre sensation que du prurit, jouissant d'un bon appétit et d'un bon sommeil. Aussi continuait-il à traîner son pousse-pousse. Il ne vint à la consultation qu'au début de décembre. Ses lésions furent diagnostiquées ecthyma. Un traitement à base de sulfate de cuivre n'amena aucune amélioration.

Le pus des vésicules ayant été reconnu comme mélangé de sérosité, le malade fut envoyé à l'Institut Pasteur, pour examen, le 20 janvier 1921. Nous constatâmes les lésions suivantes : la peau du mollet droit est couverte de cicatrices pigmentées, de gommages roses fermées, de croûtes rupioïdes noires, adhérentes, d'ulcérations de diamètre ne dépassant pas une pièce de 50 centimes, à bord cyanotique non induré,

(1) Les haies d'agaves et de cactus sont très nombreuses en Emyrne, et bordent souvent les sentiers.

à fond rose, suintant du séro-pus jaune-brun. Aucune de ces lésions n'est adhérente aux plans profonds. Gros engorgement ganglionnaire inguinal et crural à droite.

Tous les organes sont sains.

Un ensemençement de gommes fermées et de gommes ouvertes sur milieux sucrés permet le développement du *Cryptococcus fuscus*, ci-dessus décrit :

A partir du 1^{er} février, le diagnostic de laboratoire une fois établi, le malade est traité par le bleu de méthylène, par la bouche et en pansements. Très amélioré au bout de quinze jours, il ne présente plus que quelques croûtes jaunes adhérentes. Il demande sa sortie de l'hôpital, sans attendre la guérison complète, et n'est plus revu.

Mycose à « Mycoderma Rabesalama ».

Le champignon que nous étudions sous le nom de *Mycoderma Rabesalama* a causé des lésions de l'arbre respiratoire, en particulier des abcès du poumon avec vomiques, dans lesquelles nous avons pu le retrouver. Il est probable que les cavernes pulmonaires de notre malade devaient être petites et nombreuses, ressemblant à celles que Roger, Bory et Sartory ont trouvées à l'autopsie de leur malade atteint de *Discomyces pulmonalis*.

Nous regrettons de n'avoir pu joindre à notre travail une radiographie des lésions. L'état de guerre et ses suites ne nous ont pas permis d'avoir à Tananarive les plaques nécessaires.

OBSERVATION X

Rabesalama, 32 ans, de race Mérima, médecin de l'Assistance médicale indigène, en service à Tsaratanana. Provenant de Maevatanana, entré à l'hôpital principal de l'Assistance médicale indigène le 25 février 1920.

Antécédents personnels. — Paludisme à 20 ans avec des récidives très fréquentes. Dysenterie à 28 ans.

De 1917 à février 1920, en 30 mois, six attaques de bilieuse hémoglobininurique.

Le 29 décembre 1917, Rabesalama fait une forte chute dans la nuit. La poitrine heurte une grosse pierre du chemin, ce qui amène une syncope de dix minutes. Une forte pluie survenue ranime le blessé. Le malade fait péniblement les 200 mètres qui le séparent de son domicile, se couche, a une hémoptysie abondante qu'il estime à 1 litre 1/2 (?) L'hémorragie continua une quinzaine de jours, en diminuant progressivement grâce à l'émétine et au nitrite d'amyle. Il fut très fatigué et maigrit de 18 kilogrammes. Dans les deux années suivantes, il eut quatre autres hémoptysies provoquées par des causes

minimes. Au moment de ces hémorragies, outre de la dyspnée, il ressentait une violente douleur localisée aux 8^e et 9^e côtes droites. Le malade a remarqué que ces hémoptysies n'étaient pas pures. Parfois, il y avait dans les crachats des grains riziformes blancs, de consistance caséuse, tombant au fond du crachoir, et du pus visqueux. Une assez forte fièvre à forme hectique accompagna chaque fois les hémoptysies.

Peu à peu, une dyspnée d'effort assez accusée s'est montrée, en même temps qu'augmentait la toux devenue fréquente et sèche, et que des symptômes neurasthéniques s'accusaient — concurremment une sensation de serrement thoracique s'accroissait et devenait presque constante. De petits ganglions axillaires, surtout prononcés à droite du côté où avait siégé antérieurement la douleur, apparurent et restèrent sous forme d'une petite grappe indolore et peu mobile.

Evolution de la dernière crise. — Le début brusque en remonte au 24 février 1920. Elle fut caractérisée par de l'anorexie, de la lassitude musculaire, des courbatures, des nausées persistantes et de la rachialgie, avec sensation de bouffées de chaleur, ascension thermique à 40°2, température qui resta aussi élevée pendant trois heures et céda après une abondante transpiration. Il y eut alors des vomissements bilieux répétés et les urines devinrent ictériques. La température resta toutefois un peu haute, autour de 38°, avec augmentation les soirs vers 20 heures. Au bout d'un septennaire, la défervescence se produisit avec accalmie d'une égale durée. Pendant toute la durée de la crise, les régions hépatique et épigastrique furent le siège d'une violente douleur s'irradiant vers la 8^e côte droite. De fréquentes quintes de toux coqueluchoïde se produisaient, terminées par le rejet d'une expectoration de couleur verdâtre, sale et purulente. A ce moment, se manifestait une sensation de lourdeur, puis de brûlure en arrière et le long du sternum.

Des crises d'une durée de huit jours se succédèrent régulièrement avec, entre elles, une accalmie d'une semaine environ.

Il en fut ainsi jusqu'au 4 avril 1920, jour où la douleur se localisa au plastron sternal avec sensation à ce niveau de pesanteur et de lourdeur. Les jours suivants, la douleur s'accusa en forme d'éventail, s'étendant du mamelon gauche jusqu'à la 8^e côte droite en arrière. Des saccades de toux réapparurent avec une quinte particulièrement forte la nuit, vers 2 heures; ces symptômes durèrent pendant quatre jours jusqu'à ce qu'une vomique se produisit. La vomique purulente, de couleur foncée, mélangée à du sang, avait une odeur fade, et était parsemée de grains blancs d'aspect caséux.

La douleur en éventail disparut subitement au 3^e jour de la vomique. Celle-ci commença à diminuer de volume et se tarit presque complètement au 7^e jour. La fièvre avait suivi une marche parallèle concordant avec les quantités du pus expectoré.

Depuis, s'est installée une sorte de fièvre hectique sans fortes ascensions thermiques, et des amas mucopurulents continuent à être rendus journellement avec les expectorations.

A l'entrée de Rabesalama à l'hôpital, on constate un faciès fatigué,

une teinte subictérique, de l'amaigrissement général et au niveau de la partie latérale droite du thorax un léger degré d'aplatissement.

La peau est chaude mais sèche. Les régions épigastrique et hépatique sont sensibles à la pression. Il existe des douleurs spontanées au niveau des fosses sus-claviculaire et sus-épineuse droites, ainsi qu'au niveau de la région interscapulaire. Au niveau de toutes ces régions, il existe de la submatité. L'auscultation fait constater une rudesse du timbre respiratoire ainsi qu'une expiration longue et saccadée derrière le sternum en avant, et entre les deux omoplates en arrière.

Il existe dans les urines émises en quantité normale des pigments biliaires et des urates en abondance. Ni albumine ni sucre.

L'examen radiographique dénote une ombre disséminée sur tout le poumon droit avec prédominance dans le tiers inférieur, un fort engorgement ganglionnaire trachéobronchique et surtout hilare. Il n'y a pas trace de liquide dans les plèvres.

L'examen du sang montre la présence de *Plasmodium falciparum* de la leucopénie.

La réaction de Wassermann (Bauer, Hecht) est négative.

L'épidermoréaction à la tuberculine (méthode de Lignières) est négative.

Le 8 juin 1920, Rabesalama sort de l'hôpital et part en convalescence, aucun traitement n'ayant réussi (iodure de potassium, galyol, créosote, bleu de méthylène, etc.).

Il est revu le 6 septembre 1920. Etat stationnaire. A l'auscultation, rien aux sommets des poumons. A la base, inspiration forte, prolongée, en deux temps, frottements pleuraux doux.

Il rentre de nouveau à l'hôpital et y fera ainsi des séries d'entrée et de sortie.

Le 4 décembre, on constate à la base droite des frottements pleuraux doux et un très léger crépitement. Le malade se plaint de fréquents points de côté à la base droite avec sensation de cheveux froissés. Il dit avoir maigri à la suite d'une émotion morale, la mort d'un frère. Il est assez démoralisé.

Le 12 décembre, il a une nouvelle vomique sanglante dans laquelle on trouve de rares microbes. De janvier à juin 1921, les alternatives de mieux et de plus mal se succèdent. Il a de temps à autre des vomiques de quelques grammes à une centaine de grammes et durant de trois à plusieurs jours. Elles ont toujours les mêmes caractères cliniques et physiques. Le 2 mai 1921, il a, en outre des vomiques, une nouvelle attaque de fièvre hémoglobinurique qui cède assez rapidement. Puis, le malade continue à traîner, présentant de nouvelles poussées pulmonaires avec vomiques. Il meurt dans le courant de l'été 1922 des suites de son affection qui a résisté à tous les traitements.

Pendant les séjours à l'hôpital, des examens du sang et des crachats furent faits à cinq reprises différentes. Voici le résultat de ces cinq examens :

27 février 1920. — Dans le sang, présence de *Plasmodium falciparum*.

parum, leucopénie et mononucléose, hématies presque toutes normales. Dans les crachats muco-purulents et sanglants, pas de bacilles de Koch, cellules épithéliales bronchiques, flore microbienne très variée et très abondante contenant des spirochètes et des bacilles fusiformes genre Vincent. Il faut penser à la spirochètose bronchique.

28 février. — Près du point d'étalement, spirilles pouvant très facilement être confondus avec des filaments de mucus.

4 mars. — Pas de spirochètes par la méthode de Fontana-Tribondeau.

12 mars. — La recherche du spirochète et du bacille de Koch étant restée négative, on inocule le 12 mars un lapin et un cobaye. Ils



Fig. 7. — Rabesalama crachats hémoptoïques fragments de mycélium.

reçoivent sous la peau de la cuisse, le premier 2 centicubes de crachats, le second un centicube. Le lapin meurt le 28 mars. A l'autopsie : volumineux abcès blanc très fluide à la cuisse inoculée, noyaux de broncho-pneumonie lobulaire, foie congestionné, capsules surrénales rouges et hypertrophiées. Le pus fémoral et la culture montrent des microcoques très abondants.

Chez le cobaye, on observe le 3 mai un gros abcès fluctuant, du volume d'une noix, au point d'inoculation. On n'y reconnaît ni bacilles de Koch, ni mycélium. Guérison le 1^{er} juin.

12 avril. — Crachats visqueux de teinte grenat. Sur lames, pas de bacilles de Koch, hématies nombreuses, microcoques et bacilles

divers, avec prédominance du streptocoque, bacilles fusiformes plus rares que sur préparations précédentes, spirilles absentes, présence de fragments de mycélium. On ensemence 9 tubes de milieux sucrés, qui donnent le champignon isolé.

Le champignon isolé des crachats présente les caractères suivants :

Caractères macroscopiques.

Gélose glucosée. — Dès le 3^e jour, les colonies isolées ont 3 à 4 millimètres de diamètre. Arrondies, elles présentent un aspect étoilé. Au centre, est un bouton blanc et saillant, duquel partent des rayons blancs, formant des crêtes minces ; le fond est presque incolore. Les cultures âgées de plus de six semaines ont un aspect gras.

En strie, la culture a un aspect saillant, car tous les rayons affectent une disposition régulière et parallèle.

Gélose pauvre. — Mêmes caractères, encore plus accusés. Les rayons des colonies se dirigent en haut et en dehors comme les fleurs d'un bouquet, et n'irradient pas uniquement sur la surface de la gélose.

Gélose maltosée. — Même aspect, mais culture plus colorée. Le fond est gris, la partie étoilée brune.

Gélatine glucosée. — Dès le 1^{er} jour, fine poussière blanche et sèche. Les jours suivants, en strie, lignes blanches émettant de fines barbes latérales. Dès le 5^e jour, les filaments d'accroissement s'enfoncent dans la gélatine. La liquéfaction est très tardive : elle ne se manifeste qu'à partir du 5^e mois.

Bouillon glycosé. — A 24 heures, liquide uniformément trouble contenant quelques flocons flottants ; on distingue à la surface du liquide des colonies flottantes, ressemblant à des squames épidermiques avec bouton central, plus réfringent. Au 2^e jour, voile mince élastique, inégalement épais, remontant sur le verre. Au 3^e jour, voile plus épais, le liquide immédiatement sous-jacent s'est clarifié sur une hauteur de 2 centimètres, dépôt au fond. Au 10^e jour, tout le bouillon s'est clarifié, le voile sans consistance se dissocie par un léger choc. Il y a production de gaz et fermentation du glucose.

Patate. — Légère culture duveteuse, de même couleur que le milieu, ne s'en distinguant guère qu'à jour frisant.

Pomme de terre glycinée. — Culture blanche, sèche, grumeleuse.

Caractères microscopiques.

Au 1^{er} jour, la culture est formée de trois éléments : des cellules polyédriques, rectangulaires en forme de madrier, isolées, les bâtonnets, longues de 20 à 25 μ , larges de 4 à 4 μ 5, qui, vues à un faible grossissement, ressemblent à des bacilles ; de courts et nombreux filaments, longs de 160 μ , larges de 3 μ , formés de deux ou trois cel-

lules allongées, pointus à une extrémité, carrés à l'autre ; enfin, dans les cultures sur lames sèches, on constate la formation de rhizoïdes ou crampons.

Au 2^e jour, de nombreux bâtonnets flottants, prenant intensément les matières colorantes, se détachent latéralement des filaments. Ils forment de nouveaux filaments courts à trois cellules, dont la première longue, renflée, arrondie, ressemble à certaines inflorescences

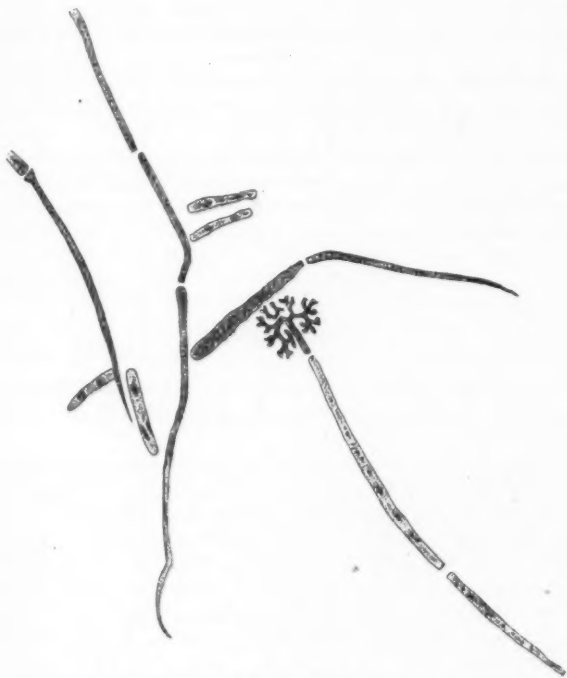


Fig. 8. — *Mycoderma Rabesalama*. 2^e jour.

de roseau. Les filaments plus jeunes sont simplement composés d'une longue cellule pointue et de l'inflorescence de roseau, ce qui les fait ressembler à des vers à queue de rat.

Au 3^e jour le voile est formé de filaments enchevêtrés, les bâtonnets se voient seuls dans le liquide. Au 4^e, les cellules des filaments se transforment en nouveaux bâtonnets qui viennent remplir les mailles du réseau. Nous classerons dans le genre *mycoderma* ce champignon à cause des dimensions de son thalle et de sa dissociation si facile. Nous le nommerons : *Mycoderma Rabesalama*.

Propriétés biologiques.

Agglutination. — L'agglutination classique de la culture après filtration sur papier comme pour la sporotricho-agglutination, est impossible, le papier retenant filaments et spores. Pour la pratiquer, il faut choisir une culture en bouillon au 5^e jour, percer le voile à l'anse de platine, décanter à la pipette la partie claire du liquide; elle ne contient que des spores rectangulaires et de jeunes filaments en forme de vers à queue de rat, tous éléments isolés. En comparant la préparation témoin et les préparations additionnées du sérum de Rabesalama, on trouve la séro-agglutination positive à 1/100. Macroscopiquement nulle en raison du petit nombre d'éléments mycéliens, elle doit être recherchée au microscope; elle est positive par groupe de trois à cinq éléments.

Vitalité. — La température optima de développement est de + 20° à + 25°. La culture pousse encore à + 37°. Les cultures vivent 11 mois, les repiquages sont encore féconds au 340^e jour. A 12 mois, mort des cultures.

*Inoculations expérimentales.**Première série.*

Le 29 avril 1920, avec le mélange de 2 cultures en bouillon glucosé, l'une âgée de 10 jours, l'autre de 2, on inocule 2 lapins, 1 pigeon, 1 rat et 1 cobaye.

Le lapin (10) reçoit sous la peau d'une oreille une écharde trempée dans la culture et sous la peau de l'oreille opposée 1 centimètre cube de la semence. Le lendemain, les oreilles sont chaudes. Le 15 mai, l'animal est très amaigri. Le 20, l'oreille sans écharde présente de l'induration du bord interne et un abcès contenant une goutte de pus blanc crémeux, qui à l'examen direct montre les mêmes formes de mycélium que les crachats de Rabesalama. L'abcès et l'induration guérissent spontanément, l'animal se rétablit. Il vit fort bien le 10 février 1921.

Le lapin (11) reçoit 1 centimètre cube de culture dans le péritoine. Il meurt le 31 mai. A l'autopsie, on note comme lésions : trois petits tubercules gris sur le lobe inférieur du poumon droit, liquide péritonéal citrin, gros amas ganglionnaire du mésentère. Le poumon ne donne pas à l'ensemencement le *mycoderma* inoculé, le ganglion mésentérique donne de l'entérocoque.

Le pigeon (1) reçoit dans le pectoral une écharde trempée dans la culture. Il meurt le 7 mai. A l'autopsie les lésions constatées sont : cadavre amaigri, arborisations vasculaires de l'intestin bien dessinées, petits tubercules jaunes punctiformes, plus petits qu'un grain de millet, sur le pancréas et le mésentère. La rétroculture de ces deux organes est négative.

Le rat (30) est inoculé au moyen d'une écharde, trempée dans la culture, sous la peau d'une cuisse, et d'une injection de 1/2 centimètre cube de culture sous la peau de la cuisse opposée. Il meurt le 7 mai. Comme lésions, nous constatons à l'autopsie : cadavre amaigri, minuscules tubercules gris sur le lobe inférieur du poumon droit, mésentère grasseux. La rétroculture est négative.

Le cobaye (30) reçoit sous la peau d'une cuisse une écharde trempée dans la culture. Nullement malade, il se porte encore fort bien le 10 février 1921.

Injection de toxine.

En raison des rétrocultures antérieures négatives, on inocule le 21 mai 1920 1 pigeon et 1 rat avec une toxine de *mycoderma* obtenue de la façon suivante : en décante à la pipette toute la partie claire d'une culture en bouillon glucosé, âgée de 32 jours et on la filtre sur bougie Berkefeld.

Le pigeon (11) reçoit 1 centimètre cube de toxine dans le pectoral. Le lendemain, il présente au point injecté du gonflement et de la rougeur. Il meurt le 9 juin. Les lésions constatées à l'autopsie sont : cadavre amaigri, vaisseaux mésentériques bien dessinés.

Le rat (31) reçoit 2 centimètres cubes de toxine sous la peau d'une cuisse. Il meurt le 4 juin. A l'autopsie, nous notons : cadavre amaigri, broncho-pneumonie double, liquide citrin dans le péritoine.

Deuxième série d'inoculation.

Le 26 juin 1920, une culture de cinq jours en bouillon glucosé de notre *Oospora* est mélangée avec une autre culture de 61 jours sur gélatine glucosée. Celle-ci bien que très adhérente au milieu, additionnée de 10 centimètres cubes d'eau salée stérile, donne une émulsion laiteuse. Cette semence sert à inoculer 2 lapins, 1 rat et 1 pigeon.

Le lapin (2) reçoit 1/4 de centimètre cube de culture dans une veine de l'oreille. Il meurt le 10 août. A l'autopsie, nous constatons : broncho-pneumonie du poumon gauche, hypertrophie des ganglions mésentériques. La rétroculture est négative.

Le lapin (13) reçoit 1/2 centimètre cube de culture dans une veine de l'oreille. Nullement malade, il se porte encore fort bien le 10 février 1921.

Le pigeon (12) reçoit un quart de centimètre cube de culture dans le pectoral. Le 6 juillet, il présente de la diarrhée, le 8 il se tient en boule, les plumes hérissées, le 9 il meurt. A l'autopsie, nous trouvons comme lésions : tubercules de la paroi intestinale, anses intestinales adhérentes entre elles. La rétroculture est négative.

Le rat (12) est inoculé sous la peau de la cuisse au moyen d'une écharde de bambou trempée dans la culture. Il meurt le lendemain. Les lésions rencontrées à l'autopsie sont : hypertrophie de deux gan-

gions lombaires du côté inoculé (environ 5 millimètres sur 2) congestion des intestins et de la rate, vaisseaux dilatés. L'un des ganglions ensemencé, ne donne pas de rétroculture. L'autre, réservé pour l'analyse anatomo-pathologique, ne montre pas de follicule tuberculeux.

Essai de déviation du complément.

En raison de cette seconde série de rétrocultures négatives, nous effectuons la réaction de déviation du complément. Rabesalama est saigné de 10 centimètres cubes de sang le 15 juillet 1920. Le sérum recueilli aseptiquement le lendemain, est inactivé par chauffage à $+ 56^{\circ}$ pendant une $1/2$ heure. La culture du champignon résulte de deuxensemencements, un de 24 heures, un de 2 jours; elle est homogène. On s'assure par ailleurs que le bouillon glucosé employé pour la culture ne gêne pas la réaction. Celle-ci est effectuée en deux temps. Dans le premier, on verse dans les tubes le sérum du malade, la culture, le complément et l'eau physiologique. Les tubes sont placés à l'étuve à $+ 38^{\circ}$ pendant quatre heures, temps nécessaire pour permettre une bonne fixation du complément sur les éléments mycéliens.

Dans le second temps, on retire les tubes de l'étuve et on y ajoute le système hémolytique. On les place de nouveau à l'étuve pendant 1 heure. Ils sont ensuite centrifugés; puis examinés à la lumière solaire. Le tableau ci-dessous nous donne les résultats :

Tubes	Sérum du malade	Culture	Complément	Eau salée	Sérum de lapin anti- mouton	Globules rouges de mouton à 5 o/o	Hémolyse
	cc.	cc.	cc.	cc.	cc.	cc.	
1	0,2	0,2	0,1	1,4	0,1	1 cc.	±
2	0,2	0,4	0,1	1,2	0,1	1	0
3	0,2	0,6	0,1	1	0,1	1	0
4	0,2	»	0,1	1,6	0,1	1	+
5	»	0,2	0,1	1,6	0,1	1	+
6	»	0,4	0,1	1,4	0,1	1	+
7	»	0,6	0,1	1,2	0,1	1	+
8	»	»	»	1,8	0,1	1	+
9	»	»	»	2	0,1	1	0

Le sérum de Rabesalama contient donc bien une sensibilisation spécifique pour le champignon isolé.

Si l'on songe par ailleurs à l'extrême rareté du champignon dans les crachats du malade, on ne sera pas étonné des rétrocultures négatives données par les animaux.

IV

Mycose à « Acremonium muthuoni ».

Cette affection ayant évolué comme une simple lésion locale de la nuque, de diagnostic malaisé, a été démontrée par le laboratoire comme étant une mycose (cf. Blastomycose papulo-nodulaire de Greco). *L'acremonium* causal est de forme bien caractéristique. Les cultures le différencient fortement de l'*Acremonium Potroni* et de l'*Acremonium niveum*, celui-ci décrit par l'un de nous.

OBSERVATION XI

Frère J.-M. Malgache, hovavao, 28 ans, originaire de Tanimasina près Ambalavao (Betsileo), est un individu musclé et vigoureux. Il remplit les fonctions d'infirmier au collège des Jésuites de Tananarive.

Dans l'enfance il a eu du paludisme, qui se manifeste encore de temps à autre par des accès. En 1909 il a présenté deux abcès, l'un au bras droit (milieu de la face interne) l'autre dans la région mammaire droite, après la guérison du premier. Son père est mort, sa mère et ses trois sœurs sont syphilitiques.

L'affection actuelle, pour laquelle il nous a été envoyé par son supérieur, remonte à 4 ans. A ce moment à la suite d'une coupe de cheveux par un perruquier indigène, apparut au niveau de la nuque, à l'extrémité postérieure de la chevelure, en cet endroit dénommé par les coiffeurs queue de canard, une éruption formée de deux petits boutons papuleux, situés à peu de distance l'un de l'autre. Pendant un an, ces papules d'abord molles, ont peu à peu augmenté de volume tout en s'indurant. Au grattage elles donnaient issue à du sang, non à du pus. Elles provoquaient de violentes démangeaisons. Elles ont fini par atteindre progressivement le volume actuel, causant toujours du prurit, ne donnant jamais issue à du pus.

Enfin il y a trois mois, en plein cuir chevelu, à un travers de doigt au-dessus de l'extrémité de l'hélix de l'oreille droite, est apparue un papule légèrement rosée, grosse comme un grain de chènevis. Très prurigineuse au moment de son apparition, elle ne démange à l'heure actuelle que par le contact, comme celles de la nuque.

Le 1^{er} juillet 1920 nous constatons les lésions suivantes : à la nuque au niveau de la queue de canard, nous trouvons deux grosses papules roses, à surface légèrement squamo-croûteuse; chacune a environ 3 centimètres de longueur, sur 1 de largeur et 1 de hauteur. Un sillon garni de cheveux serrés les sépare. Au-dessus de ces grosses papules, on voit une série de huit petites papules roses semblables, du volume d'une lentille, disposées en couronne. Toutes sont dures, scléreuses au toucher.

Sur le corps on trouve deux grandes cicatrices : la première au bras droit, longue d'environ 10 centimètres, large de trois ; la seconde, au-dessus du mamelon droit, couvre 15 centimètres sur 5. Elles sont uniformément épaisses, plus ou moins rayées, nullement entremêlées d'épiderme sain, à l'inverse de la cicatrice mycosique, elles résultent de l'affection suppurative de l'enfance citée plus haut.



Fig. 9. — Mycose de la nuque.

L'appétit et le sommeil sont demeurés bons. Seules les petites lésions de la nuque déterminent une légère difficulté dans l'extension de la tête.

Une biopsie montre que les papules sont formées du tissu blanc, dur, lardacé, saignant abondamment à la coupe, composé de faisceaux conjonctifs fibreux. On n'observe pas la moindre gouttelette de pus. La couche de revêtement externe est représentée par l'épiderme ayant conservé ses poils. On est tenté de considérer ces papules comme un kérion de Celse ancien.

Comme traitement nous conseillons simplement les applications

locales de pommade iodée, au centième. Le malade revient nous voir le 7 octobre. Son état est stationnaire. Nous lui prescrivons les injections intra-papulaires de teinture d'iode iodurée au tiers, à raison de 1 centimètre cube par semaine. Elles déterminent du gonflement. Le 28 octobre l'excision est conseillée. Le malade s'enfuit et n'est plus revu jusqu'au 5 mai 1921. Comme il n'a suivi aucun traitement pendant 6 mois, toutes ses papules de la nuque ont grandi, formant un

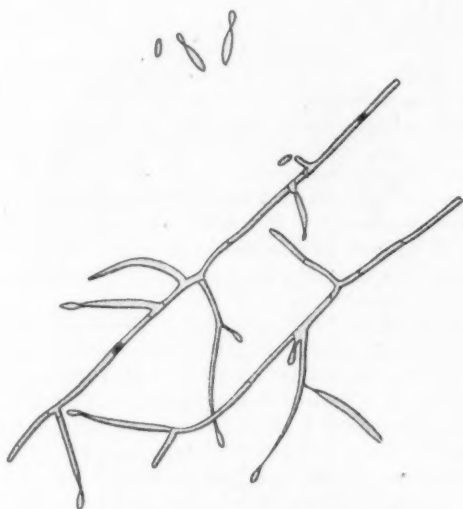


Fig. 10. — *Acremonium Muthuoni*. 2^e jour.

petit chou-fleur rosé, à base dure, mais mobile. Deux injections interstitielles de teinture d'iode faites les 5 et 12 mai, font diminuer de volume la partie superficielle de la tumeur. Trois nouvelles n'ayant eu aucun effet, l'opération est pratiquée le 12 juin, à l'anesthésie locale. Tous les tissus morbides sont réséqués au bistouri, ce qui nous oblige à aller jusqu'à la couche graisseuse. Les faisceaux conjonctifs sont beaucoup plus durs, plus serrés à la base de la tumeur. Une suture en croix permet de combler cette perte de substance de 25 grammes. Il n'y eut aucune suite opératoire.

L'ensemencement du tissu scléreux sur milieux sucrés donne un champignon du genre *Acremonium*. Le mycélium est formé de fins filaments, d'un μ de largeur, donnant naissance à des conidiophores courts, renflés au centre, plus ou moins curvilignes, longs de 5 à 20 μ , absolument caractéristiques de l'espèce. Les conidies ou spores, longues de 2 μ 5 à 3 μ ressemblent plus à des ellipses allongées qu'à des fuseaux. Le diagnostic de l'espèce, par la culture sur lames en tubes

de Borrel, est possible dès le 2^e jour. Au 3^e jour les conidies sont nombreuses entre les mailles des filaments, et ferment des bouquets à l'extrémité des conidiophores.

Voici les caractères des cultures de notre *Acremonium* :

Gélose glucosée. Au 2^e jour petites colonies formées d'un point blanc plus ou moins duveteux, entouré d'un frottis gris. Au 3^e culture blanche grise, parsemée de points blancs duveteux. Au 4^e jour, duvet blanc inégal. Au 7^e culture sèche, poussiéreuse, paraissant rosée par transparence, la gélose a bruni. Rose-brun au 11^e jour, villeuse au 15^e, la culture garde son aspect sec et poussiéreux. Vue par transparence au 75^e jour, elle est rouge brique.

Gélatine glucosée. — Mêmes caractères que sur gélose glucosée pendant les 4 premiers jours. Au 5^e, la culture ressemble à une membrane blanche, plissée, filamenteuse. Au 7^e, elle devient villeuse, luisante. Au 11^e jour, commencement de liquéfaction de la gélatine. Au 15^e, la culture grise, poudreuse du côté de la cavité du tube, montre par transparence des villosités très saillantes plaquées dans la gélatine; l'épaisseur du milieu a diminué par suite de la liquéfaction; celle-ci atteint au fond du tube une hauteur de 1 cm. 1/2. Au 75^e jour, liquéfaction totale avec dépôt au fond, la culture forme une bande collée contre le verre.

Gélose maltosée. — Petites colonies blanches, ponctiformes au 2^e jour, entourés de gris au 3^e. Au 4^e culture grise, grasseuse, présentant des points blancs saillants d'aspect plus crémeux. Au 11^e jour, elle se parseme de villosités et de plissements. Ceux-ci, mieux marqués au 15^e, ressemblent à des excréments de vers de terre. A partir du 30^e jour, la culture prend une teinte brique.

Cette culture est, de toutes, la plus caractéristique.

Gélose pauvre. — Même aspect que sur gélose glucosée pendant les 3 premiers jours. Au 4^e culture blanche grise, inégalement duveteuse, brunissant la gélose. Au 7^e jour culture sèche, grise, poussiéreuse, milieu très coloré en brun. La poussière épaissit les jours suivants.

Bouillon glucosé. — Dépôt blanc au 2^e jour. Au 5^e, liquide légèrement trouble, contenant des grains flottants qui représentent des colonies isolées. Vers la sixième semaine, 1^{er} anneau blanc entoure la circonférence de niveau du bouillon, il tend à former voile.

Patate. — Au 2^e jour la culture est représentée par des points blancs plus ou moins duveteux. Elle grandit les jours suivants, formant un duvet blanc. La patate verdit à partir du 7^e jour. Au 15^e, la culture devient villeuse, prend l'aspect gras. A partir du 25^e, elle se parseme d'une poussière blanche et sèche, un voile blanc apparaît sur l'eau de condensation.

Pomme de terre glycinée. — La culture est de même aspect que le milieu et se discerne très mal.

Ces cultures ne ressemblent ni à celle de l'*Acremonium Petroni*, ni à celles de l'*Acremonium niveum*. Il y a vraisemblablement lieu

d'en faire une espèce nouvelle, que nous dénommerons *Acremonium Muthuoni*.

Vitalité. — Les cultures âgées de 8 mois 1/2 donnent encore des repiquages féconds.

Epreuve de déviation du complément.

Elle est faite le 8 octobre d'une façon absolument semblable à celle du *Cryptococcus mena*, dans l'observation 3. L'élément mycélien est représenté par une vieille culture de 60 jours sur gélose pauvre, filtrée sur papier stérile, de façon à n'utiliser que les spores. Le tableau ci-dessous donne les résultats :

Tubes	Sérum du malade	Culture	Complé- ment	Eau salée	Sensibi- satrice anti- mouton	Globules rouges de mouton 5 o/o	Hémolyse
	cc.	cc.	cc.	cc.	cc.	1 cc.	
1	0,2	0,2	0,1	1,4	0,1	1	+ après 1 h.
2	0,2	0,4	0,1	1,2	0,1	1	id.
3	0,2	0,6	0,1	1	0,1	1	id.
4	0,2	»	0,1	1,6	0,1	1	+ immédiate
5	»	0,2	0,1	1,6	0,1	1	id.
6	»	0,4	0,1	1,4	0,1	1	+ en moins de 5 minutes
7	»	0,6	0,1	1,2	0,1	1	id.
8	»	»	0,1	1,8	0,1	1	id.
9	»	»	»	2	»	1	— id.

Cette réaction se montre donc quantitative, en rapport avec la bénignité de l'infection du malade. La sensibilisatrice spécifique pour l'*Acremonium* est si faible qu'elle ne réussit pas à se combiner à tout le complément. Une partie de celui-ci, non utilisée, se combine à la sensibilisatrice anti-mouton.

Inoculations expérimentales.

Le 12 août, on inocule 2 rats et 2 cobayes. Le virus est représenté par le mélange d'une culture de 3 jours en bouillon glucosé et d'une culture de 33 jours sur gélatine glucosée.

Le rat (a) reçoit 1 centimètre cube en injection intrapéritonéale. Il est malade pendant un mois, se tient immobile dans un coin de sa cage, le poil hérissé, ou tourne sur lui-même, comme ivre. Guéri le 15 septembre, il se maintient en excellente santé au 31 janvier 1921.

Le rat (*b*) reçoit en inoculation sous la peau d'une cuisse, une écharde de bambou trempée dans la culture, et sous la peau de la cuisse opposée 1 centimètre cube de la culture. Il devient malade au bout d'un mois, restant immobile dans un coin de sa cage, au moment où le rat précédent se rétablit. Il meurt le 13 octobre. A l'autopsie, nous constatons les lésions ci-dessous : petits tubercules gris à la base du poumon gauche, tubercules jaunes, du volume d'un grain de millet, sur l'intestin grêle, rien le long de l'écharde. La rétroculture du poumon et de l'intestin est négative.

Le cobaye (*a*) reçoit 1 centimètre cube de culture en injection intrapéritonéale. Il ne présente aucun symptôme morbide. Réinoculé le 24 septembre avec 3 centimètres cubes d'une culture de 46 jours en bouillon glucosé, il continue à se porter fort bien.

Le cobaye (*b*) reçoit sous la peau d'une cuisse 1 centimètre cube de culture, et sous la peau de la cuisse opposée une écharde de bambou trempée dans la semence. Il ne présente aucun symptôme morbide.

Le 24 septembre, avec une culture en bouillon glucosé, vieille de 46 jours, nous inoculons le cobaye (*b*) par voie péritonéale à la dose de 4 centimètres cubes. Le 13 octobre il se tient immobile, le 14 il est hâletant, le 15 il meurt. L'autopsie nous révèle diverses lésions : péritoine rouge, petits tubercules gris sur le bord antérieur du poumon gauche, gros tubercules caséux sur toute la face antérieure du poumon droit. La rétroculture de la surface péritonéale est positive.

ne
la
au
ent
ie,
la
de
are

ra-
le
en

de
ou

de
de
le-
ri-
on
u-

SPOROTRICHOSE VÉGÉTANTE ET VERRUQUEUSE DU NEZ SIMULANT LA TUBERCULOSE VERRUQUEUSE

Par MM. M. FERRAND et H. RABEAU

(Avec une figure dans le texte).

Ce malade fut envoyé dans le service du Dr Ravaut, à l'hôpital Saint-Louis, par son médecin qui ayant porté le diagnostic



(Photo Schaller)

Sporotrichose végétante et verruqueuse de l'aile du nez.

clinique de tuberculose verruqueuse de l'aile du nez et de l'orifice
narinaire, hésitait entre l'ablation totale de la lésion et des cau-
térisations ignées.

Ce sujet, âgé de 42 ans, cuisinier, s'aperçut le 10 janvier 1922 d'une rougeur persistante de l'aile droite du nez. Cette rougeur augmenta peu à peu, devint saillante, de surface irrégulière, verruqueuse. Puis il remarqua sous l'angle de la mâchoire un ganglion qui s'accompagnait d'une sorte de trainée rouge et douloureuse s'étendant sur le bord du maxillaire. Ce ganglion s'accrût très rapidement. Il consulta alors plusieurs médecins qui posèrent le même diagnostic de tuberculose verruqueuse. Des pointes de feu furent faites et n'enrayèrent pas l'extension.

Lorsqu'il se présente à nous le 15 février 1922, nous constatons une tumeur verruqueuse de l'aile droite du nez épousant assez exactement la forme du cartilage, mais dépassant un peu en arrière le sillon naso-génien d'une part, et empiétant d'autre part sur la face interne de la narine. Ces lésions font une saillie d'un centimètre environ. Leur surface est papillomateuse, présente des verrucosités cornées. La pression vide quelques micro-abcès superficiels. On est frappé en outre de l'adénopathie sous-maxillaire, du volume d'un gros œuf de poule, qui fait une saillie déformant le cou. Cette masse ganglionnaire dure, presque pas douloureuse au palper, forme un véritable bloc. La périadénite empêche de distinguer les ganglions qui la composent.

L'état général du malade est très bon, mais il s'inquiète de l'augmentation régulière du volume du ganglion et de l'extension des lésions nasaires.

Il ajoute qu'il attribue le développement de ces lésions à une piqure accidentelle provoquée par une épine provenant d'une figue de Barbarie.

L'aspect clinique de la lésion du nez est celui d'une tuberculose verruqueuse, mais son évolution trop rapide et le développement de la masse ganglionnaire nous incitent à contrôler le diagnostic.

La ponction du ganglion pratiquée en plusieurs points ne nous donne que du sang. Nous faisons une biopsie, aux fins d'examen histologique, d'inoculation, d'ensemencement. L'examen histologique semble confirmer le diagnostic clinique; toutefois les coupes colorées au Ziehl ne montrent pas de bacille de Koch. Par contre, au bout de six jours, un des tubes de gélose Sabouraud additionnée de sérum humain sur lequel nous avons ensemencé un fragment de tissu, nous donne une culture de sporothricum qui quelques jours plus tard prend l'aspect typique de celles de *Sporotrichum Beurmanni*. Néanmoins nous demandons à M. Pinoy d'examiner nos cultures qu'il identifie au *Sporotrichum Beurmanni*.

Avant d'avoir obtenu le résultat de ces examens nous avons commencé un traitement d'épreuve à l'iode pensant à la possibilité d'une mycose.

Le traitement par la solution de Lugol est institué à la fois par voie buccale et par voie intraveineuse. Le malade reçoit le 20 février 1922, 10 cc. de Lugol intraveineux en solution diluée. Les injections sont renouvelées tous les 2 jours. Le malade prend chaque jour quatre cuillerées à soupe de solution de lugol dans du lait. Dès le 26 février

c'est-à-dire après la 3^e injection, on note une amélioration évidente de la lésion nasale qui s'est déjà affaissée, et une grosse diminution de la masse ganglionnaire. Le 11 Mars, les lésions sont transformées. Elles ne forment plus de saillie appréciable, leur surface est à peine verruqueuse. La masse ganglionnaire a considérablement diminué et n'est que du volume d'une amande verte. Le traitement est continué seulement par voie buccale, et à la fin de Mars, le malade semble entièrement guéri.

Nous le revoyons en Novembre, le nez est normal et l'on ne sent plus le ganglion.

Cette observation montre la difficulté du diagnostic clinique entre les placards verruqueux de sporotrichose et la tuberculose verruqueuse. Notre attention avait été retenue par l'évolution anormalement rapide pour une tuberculose et par l'adénopathie. Souvent, ainsi que de Beurman et Gougerot l'ont écrit, le diagnostic clinique est impossible et il faut recourir aux moyens de laboratoire, culture et inoculation, pour établir un diagnostic qui en l'espèce est gros de conséquence.

Enfin l'action de la solution de Lugol a été dans ce cas particulièrement active et rapide puisqu'après trois injections seulement nous avons observé une transformation des lésions cutanées et de la masse ganglionnaire.

Cette observation de sporotrichose guérie par ce traitement vient compléter celles qui ont été déjà publiées, ici même, par M. Ravaut et qui avaient trait à des Trichophyties cutanées à forme de Kériose : elles guérissent également par l'emploi de la solution iodo-iodurée administrée par voie veineuse et par voie buccale.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Syphilis expérimentale.

Etudes sur l'immunité dans la syphilis expérimentale. Propriété spirochéticides du sérum sanguin dans la syphilis latente et la syphilis expérimentale (Immunity studies in experimental syphilis; spirocheticidal properties of blood serum in latent and experimental syphilis), par EBERSON, *Arch. of Dermat. and Syph.*, octobre 1921, p. 490.

La résistance des syphilitiques latents à la réinfection a amené E. à étudier les propriétés biologiques de leur sérum vis-à-vis du tréponème et à établir les expériences suivantes :

A des lapins sains il a inoculé un mélange de tréponèmes virulents et de sérum de syphilitiques à la période latente dans les proportions suivantes : 2 cc. de sérum sanguin mélangé à 0,1 cc. de suspension tréponémique. Parallèlement, il faisait des inoculations de suspension tréponémique pure à des témoins.

L'inoculation est restée négative dans les cas où les tréponèmes avaient été mélangés préalablement avec les sérums des 18 sujets suivants : 6 syphilitiques anciens de 3 à 25 ans; un malade syphilitique depuis 14 ans et ayant un W. négatif; une femme, syphilitique ancienne, n'ayant jamais été traitée mais ayant un W++++; l'enfant de cette femme, âgé de 18 mois, apparemment sain, mais ayant un W++++; une autre femme sans antécédents précis mais ayant un W. positif.

On sait que, dans la syphilis expérimentale, on trouve des tréponèmes dans le sang en circulation 48 heures après l'inoculation (Brown et Pearce), E. a donc prélevé du sang par ponction du cœur à des lapins inoculés préalablement avec une suspension tréponémique mélangée avec du sérum de syphilitiques latents. Ce sang, prélevé 21 jours après l'inoculation, fut inoculé à des lapins sains qui, depuis 6 mois, sont restés indemnes de toute infection. L'action spirochéticide du sérum des syphilitiques latents est donc capable d'empêcher la dissémination du tréponème dans l'organisme. E. a constaté que le sérum des lapins présentant une syphilis expérimentale devenait aussi spirochéticide à partir du 6^e mois de l'infection.

L'action spirochéticide du sérum des syphilitiques paraît dépendre surtout de l'âge de l'infection. Elle est la plus marquée dans la syphilis ancienne, depuis longtemps latente. Il n'en est pas de même pour la syphilis latente du début de l'infection. Les sérums de 7 malades atteints de syphilis récente sans manifestations actives, se sont montrés privés de propriétés spirochéticides. Il semble donc que le sérum ne possède ces propriétés « protectives » que lorsque la vraie latence a été atteinte. Mais, lorsque l'affection n'est que passagèrement latente comme c'est le cas au début de la maladie à la suite des traitements et que les manifestations morbides sont encore imminentes, le sérum ne possède pas de propriétés spirochéticides.

Cette action du sérum sur le tréponème n'est pas toujours en parallélisme parfait avec les résultats du B.-W. qui est facilement influencé

par le traitement même au début de l'affection alors que le sérum n'est pas encore spirochéticide.

Les expériences de E. démontrent donc l'existence, dans le sérum des syphilitiques anciens et latents, de propriétés immunisantes qui sont les facteurs de la latence de la maladie. Cette latence de l'affection n'exclut pas l'existence encore certaine de tréponèmes dans l'organisme, mais il s'agit de tréponèmes devenus non virulents sur ce terrain. L'état des syphilitiques anciens sans accidents peut donc être rapproché de celui des « porteurs de germes » sains comme on en observe porteurs de bacilles de Löffler, d'Eberth, etc.

S. FERNET.

Contribution à l'étude de la syphilis expérimentale chez le lapin (Contributo allo studio della sifilide sperimentale nel coniglio), par BARBAGLIA (*Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, fasc. V, p. 623, 1922).

Deux ans après l'inoculation de la syphilis à un lapin, l'auteur a observé une double kératite parenchymateuse avec récurrence à gauche, et une orchite avec gomme ulcérée du scrotum, survenue au point de la syphilo-sclérose initiale.

F. BALZER.

Sur quelques lésions anatomiques dans la syphilis expérimentale du Lapin (Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis), par PLAUT, MULZER et NEUBÜRGER, in *Münchener Medizinischer Wochenschrift*, 69^e année, f. 14, p. 498-499, 1922. *Anal. in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, t. V, f. 6, p. 396-397, 1922.

Sur le S. N. central, on trouve constamment des lésions sans gravité de la pie-mère cérébrale : infiltrats microscopiques, sans siège de prédilection, composés de plasmazellen, de lymphocytes et de fibroblastes. L'écorce est relativement libre d'infiltrats vasculaires. Les vaisseaux du parenchyme cérébral sont entourés d'épais manchons de plasmazellen, surtout au niveau du bulbe des ganglions de la base, de la corne d'Ammon, des tubercules quadri-jumeaux, de la protubérance et de la moëlle. Dans le voisinage de ces vaisseaux, on voit souvent de grosses cellules, riches en plasma et poussant vers le vaisseau de longs prolongements. Près des infiltrats, on trouve de la chromolyse du plasma, de la pycnose des noyaux des cellules nerveuses, de la prolifération de la névroglie. Au niveau de la moëlle, signes de méningo-myélite subaiguë. Dans le foie, infiltration cellulaire diffuse, surtout dans les prolongements interlobulaires de la capsule ; parfois petites formations gommeuses, à centre caséifié, et dépourvu de spirochètes, semble-t-il ; sur l'aorte, sclérose de la tunique moyenne. Les lésions du foie et de l'aorte étaient identiques avec les deux souches employées par les auteurs ; elles étaient différentes dans le système nerveux, conformément aux différences constatées dans le liquide céphalo-rachidien.

L. CHATELLIER.

Lésions du liquide céphalo-rachidien chez les lapins sains et syphilitiques (Liquorveränderungen bei syphilitischen und normalen Kaninchen), par PLAUT et MULZER. *Münchener dermatologische Gesellschaft*,

séance du 16 mai 1921 et in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 68^e année, n° 38, p. 1211-1213, 1921. Analysés in *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, t. II, f. 3-4, p. 158 et t. 3, f. 5, page 305 (deux mémoires).

Le liquide céphalo-rachidien du lapin normal est très pauvre en cellules, dont la signification est la même que chez l'homme. La réaction Wassermann est négative, et aussi le Nonne. Chez les lapins syphilitiques, dans plus du 1/3 des cas, modifications pathologiques : tantôt pléocytose seule, tantôt Nonne +, tantôt Nonne + avec pléocytose. La réaction Wassermann est au contraire constamment — dans le liquide, malgré l'hypercytose et l'hyperalbuminose ; mais réaction Wassermann + dans le sang. On rencontre parfois, avec les lésions du liquide, des signes d'infection générale, sans qu'il y ait un rapport entre les unes et les autres. Le traitement arsenical intraveineux agit modérément sur les lésions liquidiennes. P. et M. ont pu produire une orchite syphilitique par injection d'écorce cérébrale d'un P. G., alors que le sang et le liquide restent sans effet. Pour les auteurs, les lésions du liquide sont bien dues à une atteinte du S. N. ; le plus souvent, il s'agit de méningo-encéphalite ou de méningomyélite, comparables à la syphilis cérébro-spinale humaine.

P. et M. ont utilisé dans leurs recherches deux virus : le premier obtenu après 12 passages intratesticulaires ; le second, après 225 passages. Au bout de cinq semaines, le premier virus provoque la pléocytose, le second, rien ou beaucoup plus tard, malgré sa plus grande virulence. La question reste pendante de savoir s'il n'y a pas des races de spirochètes à propriétés biologiques différentes. L. CHATELLIER.

Le diagnostic par le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis expérimentale des lapins (Die Liquiddiagnostic im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis), par PLANT et MULZER. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 69^e année, n° 14, p. 496-498, 1922. Anal. in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, t. V, f. 6, p. 396.

La pléocytose apparaît dans la plupart des cas, trois quatre semaines après l'inoculation ; elle est tantôt fugace, tantôt durable ; elle est souvent plus précoce que les lésions au point d'inoculation. Puisqu'elle fait défaut chez l'animal sain, puisque le testicule sans lésions apparentes, d'un lapin inoculé, à liquide riche en cellules, est capable de donner à son tour une inoculation positive, P. et M. considèrent la pléocytose comme un symptôme de syphilis. En injectant dans l'espace sous-arachnoïdien le suc testiculaire riche en spirochètes, ils ont réussi à infecter l'animal. Le virus ne reste donc pas localisé ; et, dans la syphilis du lapin, le système nerveux est envahi secondairement par voie sanguine. L'injection du sang de syphilitiques, à différents stades de leur maladie, infecte l'animal ; une fois, il s'agissait d'un syphilitique en période de latence. En se servant de matériaux prélevés sur un P. G., ils n'ont jamais pu obtenir une lésion locale, mais l'apparition d'une pléocytose rachidienne ; et le testicule de l'animal, injecté à un autre animal, donnait aussi de la pléocytose rachidienne. De leurs recherches, les auteurs concluent qu'il existe des

souches de spirochètes de virulence différente, ayant les unes de l'affinité pour le S. N. ; les autre point.

L. CHATELLIER.

I. Inoculation du *spironema refringens* sous la peau du scrotum du lapin, par FONTANA. — II. *Spironèmes des condylomes acuminés*, par FONTANA et SANGIORGI (*XVII^e Riunione della Soc. ital. de Derm.*, p. 275, 1920), avec planches.

I. Le *spironema refringens* fut recueilli avec deux molluscums, d'une femme atteinte en même temps de plaques muqueuses. Le tissu de ces productions, pilé au mortier, fut inoculé sous la peau du scrotum d'un lapin et y produisit un abcès dans la paroi duquel des myriades de spironèmes s'étaient multipliés.

II. Les deux auteurs ont étudié les spironèmes recueillis sur les condylomes acuminés à l'aide de la coloration de Fontana-Tribondeau. Ils ont observé des spironèmes d'un type A, de formes petites et moyennes avec filaments terminaux ; et d'autres d'un type B, de formes petite, moyenne et grande. Ils croient aussi avoir vu le *treponema calligyrum* de Noguchi observé par cet auteur dans les végétations planes ou acuminées. Le spironème du type B ressemble à un spironème observé dans l'intestin par Sangiorgi, ce qui donne à penser qu'une origine intestinale pourrait être attribuée à ces spironèmes observés à la surface des végétations, mais non dans leur épaisseur.

F. BALZER.

Note sur la spirochètose vénérienne du lapin. Une nouvelle méthode de coloration du tréponème pâle (A note on the venereal spirochetosis of rabbits. A new technic for staining *Treponema pallidum*), par HIDEYO NOGUCHI. *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 24 déc. 1921, p. 2052.

Ross et Baylon ont été les premiers à signaler en 1913 l'existence chez le lapin d'une affection spontanée présentant certaines ressemblances avec la syphilis expérimentale et due à un spirochète morphologiquement « identique » au tréponème pâle. Depuis lors, Noguchi a observé chez un certain nombre de lapins des lésions spontanées de la région ano-génitale contenant des microorganismes analogues aux tréponèmes pâles. Ces faits méritent d'être connus de ceux qui étudient la syphilis expérimentale.

Les lésions occupent la vulve ou le prépuce et se présentent sous forme de taches légèrement squameuses ou de papules congestives. Elles ne sont pas indurées comme les lésions de la syphilis expérimentale.

La chute des squames qui recouvrent les lésions découvre des surfaces granuleuses, légèrement suintantes qui, rapidement, se recouvrent de croûtes grises ou jaunâtres.

Dans les cas chroniques, les lésions s'étendent et arrivent à recouvrir toute la région ano-génitale. L'agent pathogène de cette affection existe en abondance dans toutes les lésions. C'est un spirille un peu plus long et plus gros que le tréponème pâle. Sa longueur varie de 10 à 18 microns, la majorité ayant de 12 à 16 microns (La longueur moyenne du tréponème pâle varie entre 10 et 12 microns). On rencon-

tre assez souvent des spirilles mesurant jusqu'à 30 microns, or dans la syphilis expérimentale on n'a jamais vu de tréponème dépassant 24 microns. La largeur de ce spirille est de 0,25 microns, l'amplitude des spires de 1 à 1,2 microns, la profondeur des spires de 0,6 à 1 m. Les spires, au nombre de 8 à 12, sont régulières et profondes. Cet organisme qui appartient au genre *Treponema* a reçu le nom de *Treponema caniculi*.

Le *T. caniculi* se colore comme le *T. pâle*; comme pour le *T. pâle* l'imprégnation argentique donne des résultats inconstants; fixé dans l'alcool méthylique, il se colore légèrement par le Giemsa et pas du tout par les autres couleurs d'aniline.

M. et M^{lle} Tilden ont employé un nouveau procédé de fixation grâce auquel les tréponèmes peuvent être colorés très distinctement non seulement par le Giemsa mais aussi par les colorants basiques, le violet de gentiane et la fuchsine.

On se sert pour la fixation du liquide suivant : formol-9 parties, solution de phosphates acides de Na et de K — 1 partie (cette dernière solution aurait la composition suivante : 88 parties de $M/_{15}$ Na₂HPO₄ + 12 parties de $M/_{15}$ KH₂PO₄). La pièce ou le frottis doivent rester plongés dans ce mélange au moins 5 minutes, mais plus la fixation est longue, plus la coloration est nette. Les tréponèmes fixés par cette méthode restent visibles pendant 15 à 20 jours. La coloration peut alors être pratiquée avec une solution alcoolique saturée de violet de gentiane ou de fuchsine, ou avec la solution de violet suivant la formule de Stirling. Cette technique peut servir au diagnostic de la syphilis lorsque, pour une raison quelconque, on ne peut avoir recours à l'ultra-microscope.

La transmission de la spirochétose spontanée à des lapins sains a été obtenue assez aisément. Les lésions produites sont identiques à celles qui évoluent spontanément et contiennent le *T. caniculi*. L'incubation est de 20 à 88 jours, 60 jours en moyenne.

Les ganglions lymphatiques sont rarement perceptibles. Jusqu'à l'heure actuelle on n'a pas réussi à produire une orchite, une kératite ou un chancre par l'inoculation du *T. caniculi*. On a tenté l'inoculation au singe; après 5 mois d'observation, ils ne présentent aucun signe de l'affection. L'arsphénamine injectée par la voie intraveineuse à raison de 0,02 centigr. par kilo de poids détruit les *T. caniculi* en 24 heures. Les lésions guérissent en 7 jours et, depuis 5 mois, on n'a pas observé de récidence.

Le sérum des lapins atteints de spirochétose spontanée donne par la réaction de Wassermann des résultats négatifs; dans la syphilis expérimentale du lapin la réaction de Wassermann est positive. Cette différence sérologique, l'aspect des lésions et la taille légèrement plus grande du *T. caniculi* permettront de distinguer la spirochétose spontanée du lapin des lésions de la syphilis expérimentale.

S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

ms
nt
de
n.
et
re-

Ale
ns
du

ace
on
le

es,
ère
Na,
ent
la
xés
ra-
de
sui-
stic
voir

s a
es à
'in-

qu'à
tite
ula-
cun
euse
i en
n'a

par
hilis
ette
plus
tose